

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LABORATOIRE DES TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ ET DE L'HOSPICE PAUL BROUSSE, A VILLEJUIF

Année 1921

THÈSE

257
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. Jean PEINDARIE

Moniteur des Travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté

L'Hyperplasie adénomateuse surrénale
DANS SES RAPPORTS
avec la Néphrite chronique et l'Athérôme aortique

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

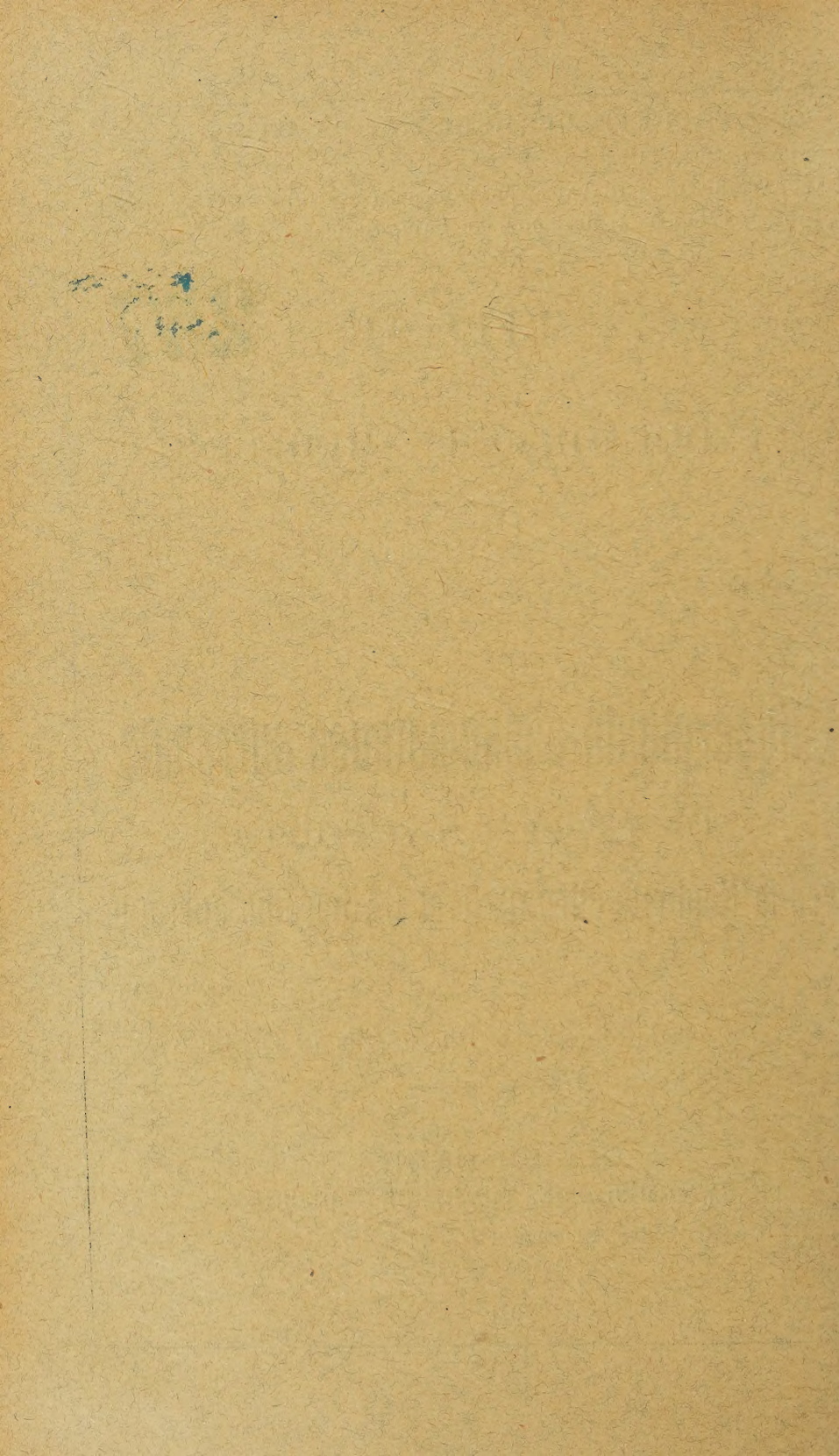
OLLIER-HENRY

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26,

PARIS (VI^e Arr^t)

1921



257

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LABORATOIRE DES TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ ET DE L'HOSPICE PAUL BROUSSE, A VILLEJUIF

Année 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. Jean PEINDARIE

Moniteur des Travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté

L'Hyperplasie adénomateuse surrénale
DANS SES RAPPORTS
avec la Néphrite chronique et l'Athérome aortique

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

OLLIER-HENRY
IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26,

PARIS (VI^e Arr^e)

1921



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen. Professeurs		M. G.-H. ROGER. MM.
Anatomie		NICOLAS
Anatomie topographique		AUGUSTE BROCA.
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale.		WEISS
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		N.
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale		N.
Pathologie chirurgicale.		TEISSIER
Anatomie pathologique.		N.
Histologie.		LETULLE
Opérations et appareils.		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		N.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène.		CARNOT
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		N.
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
		DEBOVE
Clinique médicale		WIDAL.
		GILBERT
Maladies des enfants.		CHAUFFARD
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		HUTNEL
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DUPR
Clinique des maladies du système nerveux		JEANSELME.
		PIERRE MARIE
Clinique chirurgicale.		PIERRE DELBET
		QUENU
		LEJARS.
Clinique ophtalmologique.		HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires.		DE LAPERSONNE
		LEGUEU
Clinique d'accouchements		BAR
		COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.		RIBEMONT-
Clinique chirurgicale infantile		DESSAIGNE
Clinique thérapeutique		N.
Clinique de la l'enfance		N.
		A. ROBIN
		MARFAN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERL	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE HENRI	MOCQUOT	SCHWARTZ. (Anselme)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVAS-	MULON	SICARD
CHAMPY	TINE	NICLOUX	TANON
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
DESMAREST	LEGENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
GREGOIRE	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
	LEQUEUX	REITTERER	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

À MA FEMME

Or conquerrom a dolor y à paine

Ce dont vivrom à joie.

1210. Chanson des Narbonnais.

A MA FILLE MONIQUE

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR VILAS

MON AIEUL

AU DOCTEUR LÉON PEINDARIE

MON PÈRE

AU DOCTEUR MAURICE GELIS

MON BEAU-PÈRE

A M. EDOUARD PEINDARIE, ETUDIANT EN MEDECINE

MON FRÈRE

« Bien traïrai au linage »

Chanson des Narbonnais, vers 925.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT

Officier de la Légion d'Honneur

« Pour le grand honneur qu'il nous fait
en acceptant de présider notre thèse ».

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. ROUSSY

CHEF DES TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
MÉDECIN CHEF DE L'HOSPICE PAUL BROUSSE

Chevalier de la Légion d'Honneur

« Qui nous a toujours témoigné sa haute bienveillance
et nous a prodigué ses judicieux conseils. »

A MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

MÉDECIN DES HÔPITAUX
PRÉPARATEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR LHERMITTE

MÉDECIN DE L'HOSPICE PAUL BROUSSE
PRÉPARATEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ

INTRODUCTION

« Pour mieulx ce faire, l'introduisoit es compagnies
« des gens scavans qui là estoient, à l'emulation des-
« quels, luy creust l'esprit et le desir de estudier aultre-
« ment et se faire valoir ».

RABELAIS — GARGANTUA — LIVRE I. Chap. xxiii.

Lorsqu'au début de 1920, M. le professeur agrégé Roussy, me permit d'assister à toutes les nécropsies de l'hospice de Villejuif, elles s'effectuaient comme aujourd'hui systématiquement, selon la technique qu'il exposa il y a quelques années en collaboration avec le docteur Ameuille. Je vis aussitôt tout le profit que je pourrai retirer pour mes études, d'une documentation si précise et si fournie. Je lui demandais à la fois des exemples concrets pour assurer mes connaissances classiques, et un contrôle des théories discutées à notre époque. Mon attention se porta surtout sur les relations de cause à effet que certains de nos maîtres affirment entre l'hyperplasie surrénale, la néphrite chronique et l'athérome. En vérité le flou existe un peu sur l'origine de ce cycle pathologique. Est-il déclenché par l'hyperplasie surré-

nale ; est-ce au contraire la néphrite chronique qui est à incriminer ? Ces questions nécessitent des recherches nouvelles ; mais elles ne me tentaient pas. J'avais l'impression de voir devant moi le véritable désert, où plus par intuition que par recoupement certains auteurs avaient pu sur la carte toute blanche, poser de rares jalons de loin en loin ; et la route me paraissait trop longue à parcourir entre nos connaissances actuelles, et les secrets de la surrenale, pomme d'or dévolue à des médecins de générations probablement lointaines. Je ne me sentais ni la force, ni la compétence pour me lancer dans une pareille aventure.

Malgré cette détermination négative j'observais et je constatais sous le scalpel de grosses surrenales avec une aorte lisse. Je classais ces cas qui me paraissaient si particuliers, puisqu'en contradiction avec la théorie de Josué désormais presque admise. Chez quelques sujets à de petits reins scléreux coïncidaient des surrenales hypoplasiques. Frappé par de si nombreuses exceptions à une théorie soutenue par des hommes éminents, je fis part de ma surprise à mon maître et au docteur Lhermitte. Ils furent loin de partager mon étonnement, maintes fois au cours de leurs nombreuses recherches anatomo pathologiques ils avaient fait la même remarque. Où donc prendre position dans le débat pour dire : ici finit la vérité et là commence l'erreur ? Des faits venaient démentir à mes yeux les plus séduisants systèmes ; et la curiosité puisque je ne pouvais guère avoir le désir de faire avancer la science, me poussait tous

les jours davantage vers ce voyage redouté.

La connaissance est une des seules choses dont notre esprit ne se lasse jamais. Ayant ressaisi mon courage je résolus de fournir ma contribution à cette étude. Puisse mon travail offrir une lueur nouvelle à ceux, qui, comme moi désireront connaître un point de ce problème ; et si je n'apporte que le doute des théories actuelles, du moins pourrais-je peut-être, puisque ces questions ont été déjà longuement débattues, donner une force nouvelle à des travaux déjà parus. Je me suis laissé conduire par des faits qui ont seuls une indiscutable valeur. Leur interprétation peut différer, leur existence est indéniable et donne à une étude une assise solide, qu'une idée intuitive ne procurera jamais. La science se nourrit d'hypothèses, et quand elle se dégage de l'art, comme la médecine actuelle c'est une terrible mangeuse. La plus large théorie se trouve en peu de temps débordée par les faits qu'elle ne peut plus contenir. Une autre plus forte, reprend, lourde de toutes les promesses et de tous les faits transmis par ses antécédentes la route, à la conquête de la vérité. Si ma faible contribution est la molécule qui fait craquer une hypothèse, j'en demande pardon à ceux qui l'avaient fait éclore et la nourrissaient comme leur fille la plus chérie. J'ai pu moi-même me tromper dans l'interprétation des faits, quoique pour me prémunir contre toute objection j'ai cherché le plus de garantie possible dans l'étude des travaux qui ont précédé le mien.

CHAPITRE I

HISTORIQUE DE LA QUESTION

L'étude physiologique des extraits de glande surrenale, et en particulier de l'adrenaline, corps chimiquement défini, trouvé par Takamine, fit naître toutes les théories sur la pathologie de cette glande. Toutes nos connaissances anatomo pathologiques classiques s'emblent s'être élevées sur le trépied rationnel : clinique anatomie physiologie. Pour cette question on est parti de données physiologiques à peine contrôlées, fournies non par l'organe lui-même qui nous reste encore presque inconnu, mais par les extraits d'organes et l'adrenaline en particulier. Il convient donc de remonter au début des découvertes physiologiques sur la surrenale pour suivre l'évolution des idées sur sa pathologie.

Brown Sequard en 1856, après Addison prouva la nécessité vitale de ces organes. M. E. Abelous, S. P. Langlois confirmèrent ces découvertes sans tirer de déduction sur le mécanisme de leur action. Olivier et Schaffer en 1895 firent des recherches sur l'extrait surrénal et

découvrirent l'action qu'il avait sur la pression artérielle. Cybulski en 1895 et Langlois en 1897 prouvèrent que le sang veineux de la surrénale, possédait sur la pression sanguine les mêmes propriétés que les extraits surrénaux. Takamine en 1901 isola de la glande l'adrénaline douée des mêmes propriétés hypertensives. Alors commencèrent les raisonnements intuitifs. Partant de ces trois découvertes on inféra que puisque le sang de la veine surrénale avait les mêmes propriétés hypertensives que l'extrait de la glande, toutes leurs propriétés devaient être communes. Puisque l'adrénaline présentait toutes les propriétés connues de l'extrait d'organe et du sang de la veine centrale ; il était aisé d'expérimenter avec l'adrénaline et de tirer des conclusions générales s'étendant à la surrénale et à la sécrétion totale.

M. Josué en 1903, détermine l'athérome aortique chez le lapin par injections répétées de fortes doses d'adrénaline. Comme l'athérome aortique se retrouve chez l'homme souvent lié à l'hypertension, que peut déterminer l'adrénaline. « En rapprochant les faits cliniques de ceux que fournit l'expérimentation on est conduit à admettre que ces accidents sont la conséquence d'un même trouble fonctionnel : la suractivité des capsules surrénales sécrétant de trop grandes quantités d'adrénaline ». Une partie du problème : les relations de l'athérome avec l'hypertension et le fonctionnement exagéré des surrénales se trouvait donc ainsi posé en même temps que résolu. Cependant, le rôle primordial de l'adrénaline accepté ; les avis divergèrent sur l'in-

interprétation des faits. Tandis que MM. Pic et Bonnamour, Feuillé, Kulbs, Scheidemantel, Miller, restaient fidèles à l'hypothèse d'hypertension déterminant l'athérome ; MM. Braun, Mironesco, Teissier, Thévenot, Parisot et Etienne en neutralisant les effets hypertenseurs de l'adrénaline, constatèrent qu'elle n'agit pas par l'hypertension qu'elle détermine, mais bien comme un toxique local sur les artères. Quoi qu'il en soit, en faisant dériver l'athérome de l'hypertension ; ou l'hypertension de l'athérome suivant la théorie de Potain ; restait un point obscur dans la question : comment expliquer ce fonctionnement exagéré des surrénales, à quel trouble anatomique correspondait cette hypertension. M. Vaquez en 1904 apportait à la Société médicale des hôpitaux de Paris. 1 cas d'hypertension coexistant avec une hyperplasie adénomateuse de la surrénale, et une néphrite chronique. A la même séance M. Josué apportait trois cas d'athérome avec hyperplasie corticale adénomateuse. MM. Aubertin et Ambart 27 cas mais dont les observations étaient assez incomplètes. Cette hyperplasie devait déterminer un fonctionnement exagéré des glandes. Ainsi se trouvait prouvée par l'anatomie pathologique l'hypothèse de M. Josué en 1903. M. Ménétrier apportait 7 cas de néphrite hypertensive : chez deux malades seulement il trouvait une hypertrophie adénomateuse de la surrénale ; il niait que cette lésion puisse indiquer un fonctionnement exagéré de la glande, et s'élevait contre les conclusions de MM. Josué, Vaquez, Aubertin, Ambart. Ses objections ne durent pas

prévaloir. Comme dans tout raisonnement inductif il est difficile de s'arrêter dans les domaines inconnus où la folle du logis vous entraîne, et que d'autre part les objections qui viennent piéliner une si riche floraison d'hypothèses ont de la peine à se faire admettre pourquoi ne pas conclure, puisque athérome, hypertension et néphrite chronique coexistent souvent ; que tous ces faits constituent un syndrome lié à l'hypertrophie adénomateuse des surrénales ? Déjà Marchand, Rumpf, Bäumlér avaient insisté sur les rapports entre l'athérome et l'hypertension. Senhouse, Kuches, Traube, Mahomed, Huchard sur ceux qui pouvaient exister entre l'hypertension et la néphrite chronique. En lésant le rein, en injectant de l'urine aux animaux on détermine de l'hyperplasie adénomateuse des capsules. On doit donc trouver à l'origine la néphrite chronique, puis l'hyperplasie adénomateuse déterminant l'hypertension cause d'athérome (Vaquez) ou l'athérome cause d'hypertension (Josué).

Ce sont ces diverses hypothèses qu'il convient de vérifier anatomiquement ; mais avant tout, devons-nous faire la critique de ces raisonnements inductifs, et montrer pourquoi le doute nous est permis.

Les arguments contre un pareil système sont les sortes :

1^o Physiologiques : puisque la physiologie constitue la base de cette théorie.

2^o Anatomiques, car l'anatomie a été appelée à renforcer ces hypothèses qui nous paraissent peut-être un peu hâtivement bâties.

CRITIQUES DES DIVERSES HYPOTHÈSES

Si nous reprenons à l'origine les expériences de MM. Olivier et Schaffer, nous ne voyons pas les vastes conclusions que l'on peut en tirer. Du fait que les extraits d'organe puissent déterminer une passagère hypertension, nous n'avons nullement le droit d'inférer que les sécrétions de cet organe soient nécessairement douées des mêmes propriétés. MM. Gley et Lewandowsky, Swale Vincent en 1906, Lambert en 1906, Bréal en 1913 se sont élevés contre cette façon de raisonner. MM. Camus et Roussy à propos des extraits d'hypophyse et de leur action dans le muscle utérin, émettent sur ce sujet une aimable plaisanterie. « Si l'extrait d'hypophyse [de taureau possède cette propriété (sur le muscle utérin), on est plutôt gêné si on essaye de tirer de ce fait une conclusion touchant le rôle normal de cette glande chez le taureau ». « De plus, dit Schaffer, l'effet de vaso constriction dure quelques minutes, ensuite la pression sanguine devient généralement plus basse qu'auparavant ». Peut-on sans ces conditions faire état d'une hypertension passagère si rapidement compensée ?

Les découvertes de MM. Cybulsky et Langlois, surtout de Takamine qui trouve de l'adrénaline dans la veine centrale surrénale semblent établir un fondement à la thèse de Josué. Mais on peut émettre encore de

nombreuses objections. Schaffer, pour obtenir une hypertension passagère n'excédant pas 1 h. 1/2 chez l'homme, doit employer 1 milligr. 1/2 d'adrénaline ; encore que cette hypertension soit très faible dans les 60 dernières minutes. Pour réaliser une hypertension identique à celle que l'on rencontre parfois en clinique il faudrait donc injecter une dose d'adrénaline bien supérieure à 3 centigrammes en 24 heures. Le poids de surrénale nécessaire pour assurer cette sécrétion serait considérable. F. Frank conteste d'ailleurs au point de vue expérimental la possibilité d'un spasme artériel persistant.

Si nous envisageons le fait brutal « l'adrénaline produit des lésions d'athérome aortique chez le lapin » nous ne serons pas davantage convaincus de la nécessité du rapport hyperépinephrie et athérome. Nous savons, depuis les recherches de MM. Adler et Hentzel, Miller, Boinet et Romary, Feuillé, Boveri, Kolisch, Pic et Bonnamour, que de nombreuses substances en injection intraveineuse pouvaient aussi provoquer de l'athérome. Faits plus importants encore, les mémoires de MM. Pic et Bonnamour, de Lœper, nous ont montré que des poisons alimentaires des extraits organes même possèdent des propriétés identiques.

D'ailleurs peut-on appliquer à l'homme les conclusions que fournit l'expérimentation sur le lapin ? J'estime que non. M. Josué n'a opéré que sur des lapins d'un certain âge et dont le poids dépassait 2 kilos. Mrs Pic et Bonnamour en expérimentant sur des lapins jeunes n'ont ob-

tenu aucun résultat. Cependant l'on sait que les lésions d'athérome sont fréquentes chez les lapins âgés. De plus il y a une grande différence entre l'aorte de l'homme qui est de nature élastique et l'aorte du lapin qui est plutôt musculaire, et les injections d'adrénaline demeurent sans effet sur l'aorte du chien qui anatomiquement se rapproche bien plus que celle du lapin de l'aorte de l'homme.

De même la théorie de M. Vaqu   qui veut que la néphrite chronique cause l'hyperplasie adénomateuse déterminant elle même l'hypertension et l'athérome ; se trouve touchée semble-t-il par les objections que je formulais plus haut en calculant la quantité considérable d'adrénaline nécessaire pour obtenir de pareils effets hypertensifs.

Enfin les rapports entre l'hyperactivité glandulaire et l'hyperrophie adénomateuse de la surrénale, ne sont pas si nets qu'il ne puisse exister aucun doute. Si nous nous mettons sur le terrain strict où s'est placé M. Josué, qui tire ses conclusions d'expérimentations faites avec l'adrénaline, nous devons remplacer dans notre raisonnement hyperactivité glandulaire par hyperadr  alinie. Nous savons depuis les travaux de Takamine et de Mulon que seules les cellules médullaires produisent de l'adrénaline. Or l'hyperplasie médullaire est très rare. Les cas les plus fréquents d'hyperplasie surrénale n'intéressent que la zone corticale. C'est cette hyperplasie adénomateuse qui seule a été signalée dans les trois cas de M. Josué. D'autre part l'embryogénie des cap-

sules surrénales, suivant la théorie dualiste exposée en France par MM. Soulié et Poll, qui semble seule admise, nous montre que la substance corticale se différencie aux dépens de l'épithélium cœlomique, alors que la substance médullaire provient des sympathicogonies de Poll qui produisent soit les cellules ganglionnaires sympathiques, soit ces cellules médullaires. Il y a donc une différence essentielle dans la nature même des cellules corticales et médullaires. Comment expliquer alors que dans les cas où devraient exister une hyperadrénalinie, ce soit précisément les cellules incapables de fournir l'adrénaline qui seules se développent en nombre et en grosseur ? Je dois dire qu'Abelous, Soulié et Toujan ont apporté un argument nouveau à la théorie de Josué, en disant que la corticale sécrétait une substance adrénalinogène, qui ; reprise par les cellules médullaires produirait l'adrénaline ; mais ces expériences, faites « in vitro » dans des conditions toutes différentes aux conditions physiologiques normales n'ont convaincu personne, et la preuve de semblables allégations reste encore à faire (Delamarre). Ceci serait démontré, il faudrait prouver encore que les spongioblastes qui constituent l'adénopathie surrénale, sont vraiment des cellules sécrétantes. Encore un point très obscur. D'ailleurs, nous ne saurions considérer les lésions adénomateuses de la capsule surrénale comme un indice d'hyperfectionnement de l'organe. « Les adénomes correspondent à une perturbation, une restriction, ou même à une suppression complète de la fonction » dit Menetrier. Des chi-

mistes, la plupart allemands, avaient étayé la théorie Josué par l'analyse du sang d'hypertendus, où ils avaient cru rencontrer une quantité anormale d'adrénaline. En réalité il n'en est rien, et les caractères qu'ils prêtaient à l'adrénaline étaient ceux de nombreuses substances mydriatiques, en particulier de la pyrocatechine. Ces expériences reprises par la méthode plus rigoureuse de Lâven-Trendelenburg n'ont apporté aucun résultat.

Enfin l'adénome a été signalé par MM. Pal. Menetrier comme très inconstant dans l'athérome et on peut le rencontrer dans des affections hypotensives, comme l'ont remarqué MM. Letulle, Bernard et Bigart.

Toutes ces raisons justifient le contrôle anatomo pathologique auquel je me livre.

CHAPITRE II

MÉTHODE DE TRAVAIL

Pour juger s'il existe ou non un rapport de cause à effet entre l'hyperplasie surrénale, la néphrite chronique et l'athérôme ; affections dont la coexistence est fréquente chez le vieillard, il convient d'examiner anatomiquement et histologiquement d'une façon systématique et sans idées préconçues le rein, l'aorte et la surrénale de nombreux sujets. Pour cette étude mieux vaut s'adresser à des vieillards ; notre moisson de faits sera plus fournie. Si la coïncidence de ces trois affections s'assure constante, nous affirmerons qu'un rapport de causalité est probable, et, le nombre des cas, le degré plus ou moins avancé de la maladie, doit nous permettre de suivre la filière du mal, de déterminer si c'est l'hyperplasie surrénale, la néphrite chronique, ou l'athérôme qui se rencontre toujours au début du cycle, alors que les autres lésions sont moins avancées. Dans ce cas la méthode suivie doit nous fournir la preuve du rapport et nous en donner la cause.

Si la statistique pour de nombreux cas concordants nous donne certaines divergences, nous pourrons encore conclure dans le même sens en cherchant une interprétation de ce fait. Ce sera chose extrêmement intéressante puisque susceptible de nous mettre sur la trace des empêchements possibles à l'évolution de ce syndrome et de nous indiquer ainsi une thérapeutique. Nous pourrons aussi en examinant les maladies, s'il en existe, où la coexistence de ces trois affections est constante, dégager le facteur causal que l'on doit retrouver dans ces maladies alors qu'il doit manquer dans toutes les autres. Ce sera une équation biologique à une ou plusieurs inconnues.

Enfin, s'il n'apparaît aucune relation entre ces trois états pathologiques, nous devons tenir pour erronées les opinions voulant qu'ils appartiennent à un même cycle morbide.

De toute façon, et quels qu'en soient les résultats, la méthode suivie, très aride, très longue, mais rigoureusement scientifique nous permettra d'arriver à une conclusion et d'apporter une modeste contribution à la science médicale, qui, depuis Claude Bernard essaye de s'affranchir de la gangue pseudo scientifique fournie par les méthodes intuitives.

Sans connaître les conclusions où nous devons aboutir, nous nous sommes mis au travail. M. Roussy, professeur agrégé d'anatomie pathologique, médecin chef de l'Hospice Paul Brousse à Villejuif, nous a permis d'assister et de collaborer à toutes les autopsies de cet éta-

blissement. Nous avons pu ainsi avec les observations cliniques qui nous paraissaient les plus importantes pour notre travail, noter la macroscopie des reins, de l'aorte et des surrénales de tous les sujets : prélever un fragment de chaque organe pour l'étudier au laboratoire d'anatomie pathologique de la faculté où nous sommes moniteur. Là nous avons trouvé auprès de nos maîtres, les docteurs Roussy, Ameuille et Lhermitte, les conseils, les avis, les connaissances qui manquaient à notre aventureuse inexpérience. Nous tenons ici à les en remercier.

Nous avons pu colorer la plupart des coupes à l'orcéine hémateine éosine lorsque nous recherchions les lésions de sclérose. Le Nil bleu, le Scharlach Rot, le Sudan III ont été employés pour la coloration des graisses sur coupes obtenues par congélation. Nous avons dû en 1921, en face du manque d'orcéine et de tout colorant de l'élastine, employer l'hématéine éosine simple, ce qui a un peu accru les difficultés de lecture.

Avant de donner le résultat de nos recherches il nous paraît utile de préciser histologiquement les termes : hyperplasie adenomateuse de la surrénale, néphrite chronique, et althérôme du 1^{er}, 2^e ou 3^e degré, que nous employons dans nos tableaux.

CHAPITRE III

DIFFICULTÉS D'APPRÉCIER L'HYPERPLASIE OU L'HYPOPLASIE SURRÉNALE. — CAUSES D'ERREUR.

« Chez l'homme et dans la série animale, le polymorphisme des surrénales défie toute comparaison et rend difficile, sinon impossible tout essai de schématisation » écrit Delamarre. Elles se présentent tantôt en casque aplati coiffant le rein, tantôt en croissant, en pyramide triangulaire, le plus souvent en chapeau de gendarme. Leur face est creusée de plis longitudinaux, dont un, le plus profond est constant : le hile et se trouve sur leur face antérieure. Par ce hile, l'artère capsulaire moyenne pénètre, alors que la grosse veine centrale sort. La hauteur des surrénales varie de 2 cm. à 3 cm. 5, la largeur de 4 cm. 5 à 5 cm., leur épaisseur de 2 à 8 millimètres. Cette morphologie éminemment diverse oppose une grande difficulté à l'appréciation macroscopique de l'hyperplasie ou de l'hypoplasie glandulaire ; elle crée de sérieuses difficultés pour évaluer ces mên-

nies caractères généraux histologiquement, car les coupes portant sur la même région affectent une étonnante diversité de forme. Le poids est aussi des plus variables, et l'on ne peut pour avoir une idée de la valeur fonctionnelle de l'organe, se baser que sur le poids total des deux glandes, car l'une supplée souvent à l'insuffisance de l'autre. Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le poids moyen des surrénales. Meckel l'évalue à 4 gr. chez l'homme adulte, Cruveiller, Sappey, Beaunis, Bouchard, 7 gr. Il serait de 6 à 7 gr. d'après M. Testut. La moyenne de M. Delamarre portant sur 11 sujets de 50 à 76 ans est de 4 gr. 80. Il admet qu'il est de 5 gr. 10 chez l'homme adulte et de 4 gr. 3 chez la femme. Le rapport des surrénales au poids total du corps varie de 1/4800 d'après Huschke à 1/10000 d'après M. Langlois. Ces données sont, on le voit, très imprécises et l'on ne peut guère faire état du poids pour juger une surrénale hyper ou hypoplasique. On rencontre fréquemment des surrénales dont le poids paraît normal et qui sont constituées soit par un tissu de sclérose développé au dépend du tissu glandulaire, soit, mais plus rarement par des cellules graisseuses enchassées dans le stroma connectif de la glande. Comme la seule chose qui nous importe pour notre travail, est l'état fonctionnel des deux glandes, nous devons donc, nous adresser au microscope pour toutes les surrénales des cas envisagés. Alors le problème change et nous pouvons envisager les deux parties si distinctes par leurs origines et probablement leur finalité : la substance corticale et la substance médul-

laire. L'hypertrophie corticale simple, portant sur le nombre des cellules, leur grosseur, sans altérations morphologiques des travées cellulaires est très rare. Le plus souvent on rencontre l'hyperplasie adénomateuse corticale et c'est ce dernier aspect pathologique qu'il convient de fixer.

Pour la médullaire, inégalement répartie dans la glande sans morphologie bien définie, dans une glande de forme variable, on ne peut porter sur elle une appréciation que dans les cas extrêmes. Nous croyons pouvoir cependant affirmer que chez le vieillard l'hyperplasie médullaire est un peu moins fréquente que ne l'indiquent les statistiques de MM. Aubertin et Clunet.

HISTOLOGIE DE LA SURRÉNALE CHEZ LE VIEILLARD

La surrénale se compose de deux parties : un stroma conjonctif et une partie glandulaire.

Le stroma conjonctif lui-même comprend une capsule d'enveloppe et de fines travées lamelleuses qui s'enfoncent dans le parenchyme glandulaire et qui viennent se fondre avec la gaine conjonctive de la veine centrale et de ses affluents.

La capsule, adhérente à la glande, est d'épaisseur variable chez le vieillard, tantôt très mince, composée

de fibres élastiques et de fibres musculaires lisses, elle peut chez certains sujets s'épaissir par adjonction de nouvelles fibres élastiques et atteindre 1 à 2 millimètres. Il semble dans ces cas que l'on ait un processus de périssurrénalite scléreuse, analogue à la périhépatite ou à la périsplénite que l'on rencontre souvent chez les mêmes sujets. De cette capsule, partent des travées conjonctives, perpendiculaires à la surface de la glande, se coupant pour déterminer des nids d'abeille où viennent se loger les colonnes glandulaires. Ces travées ont la même composition que la capsule ; on y rencontre des fibres musculaires lisses, signalées par Stilling, des fibres collagènes décrites par Comolli, un tissu élastique très dense dans la surrénale des vieillards, enfin, des cellules conjonctives indifférenciées. Dans l'épaisseur de ce stroma cheminent les artères nourricières de la glande, les veines, les lymphatiques, les nerfs qui ont traversé la capsule. Ces travées gardent leur ordination primitive dans la zone des arcs et la fasciculée. Au niveau de la réticulée elles s'anastomosent en réseau, pénètrent la médullane, s'y dissocient en se chargeant de fibres élastiques nouvelles, pour se réunir et former un manchon autour de la veine centrale et de ses affluents. Ici, les fibres musculaires lisses, se continuent dans les colonnes musculaires de la veine centrale, que j'ai décrites à la Société de Biologie dans un précédent travail ; les fibres conjonctives s'entrecroisent et se mêlent à celles qui constituent la paroi de la veine.

Ce système conjonctivo-musculaire semble constituer à la fois le squelette de la glande et son appareil expresseur, car la contraction des fibres lisses ainsi disposées ne peut que pousser le produit de sécrétion parenchymateuse vers la veine centrale qui elle-même, lorsque ces muscles entrent en contraction doit se vider de son contenu.

LA SUBSTANCE CORTICALE qui occupe généralement la plus grande partie des logettes du stroma, est ferme, striée, jaunâtre. Elle fixe les sels de chrome et se colore en vert par le perchlorure de fer. Des cylindres épithéliaux disposés autour d'une veine centrale la constituent. Suivant Møers, Arnold et Stilling, le passage de la sécrétion cellulaire se ferait à travers l'épithélium veineux, intimement accolé au protoplasma glandulaire. M. Branca émet l'hypothèse que les granulations secrétées couleraient directement à l'intérieur du vaisseau par des pertuis de l'endothélium veineux sans avoir à en traverser les cellules. Sans prendre parti dans la question de ce mécanisme toujours est-il que l'on retrouve les produits élaborés à l'intérieur de la veine centrale qui en constitue le collecteur ainsi que l'a établi M. Laguesse. Les cellules corticales ont une morphologie un peu différente suivant la zone glandulaire où elles se trouvent. On distingue de l'extérieur à l'intérieur la zone glomérulaire, la zone fasciculée, la zone réticulée.

LA ZONE GLOMÉRULAIRE ou zone des arcs se trouve au contact de la capsule de revêtement et répond au dôme des cylindres épithéliaux coupés selon leur grand axe.

Les cellules de cette couche sont sphériques à noyaux légèrement excentriques, à protoplasma peu chargé de graisse et fortement colorable par l'éosine.

LA ZONE FASCICULÉE est fermée par les cylindres épithéliaux parallèles les uns aux autres, perpendiculaires à la capsule externe. Les cellules polyédriques, de dimensions plus grandes que celles de la zone des arcs, sont caractérisées par de fines trabécules protoplasmiques limitant un grand nombre d'alvéoles. Guieysse les a nommés spongiocytes par analogie aux éponges. Ces alvéoles sont remplies par un mélange fort complexe de graisses neutres et de lecithine étudiées par MM. Alexander, Bernard Bigart et Labbé. Les cellules possèdent un seul noyau central.

DANS LA ZONE RÉTICULÉE les cordons cellulaires s'anastomosent et forment un véritable réseau dont les veines augmentées de volume occupent toutes les mailles. Les cellules ont les mêmes caractères que les cellules glomérulaires, elles sont pauvres en graisse, fortement éosinophiles, mais très chargées chez le vieillard, de pigmentations jaunâtres résistant à l'alcool et au xylol.

La SUBSTANCE MEDULLAIRE est constituée de cordons bien plus gros que ceux de l'écorce, s'anastomosant en toutes les directions formant des travées désordonnées autour de veinules, affluents de veines qui constituent à leur tour la grosse veine centrale surrénale. Les cellules en sont allongées ou cubiques, les noyaux se trouvent au pôle opposé à la grosse veine centrale, alors que l'autre pôle est riche en substance chromafine. Les noyaux,

sont souvent multiples. Dans ces cellules seulement on peut déceler l'adrénaline. Chez le vieillard, la zone de délimitation entre la corticale et la médullaire est difficilement appréciable, des cellules de la réticulée pénètrent souvent la médullaire où inversement.

Voici la morphologie grossière de la glande et de ces diverses cellules nécessaires pour nos déterminations ultérieures. Nous aurons vraisemblablement au cours de notre travail, à mentionner d'autres caractères cellulaires d'histologie plus fine.

L'HYPERPLASIE ADÉNOMATEUSE CORTICALE

L'hyperplasie adénomateuse de la corticale se rencontre très fréquemment chez le vieillard. Ses symptômes cliniques sont nuls. Elle se caractérise à l'autopsie par une hypertrophie de la glande très difficilement appréciable parfois, par une augmentation du poids de l'organe qui dépasse généralement 6 grammes, par de petits nodules jaunâtres visibles à travers la capsule d'enveloppe. Microscopiquement on constate que ces petits adénomes sont constitués par des cellules identiques à celles de la fasciculée, très chargées en graisses et en lecithine. Elles forment des colonnes cellulaires pelotonnées sur elles mêmes, détruisant l'ordination de la fasciculée, dans laquelle l'adénome se développe,

donnant aux colonnes limitantes une forme arrondie à concavité orientée du côté de l'adénome. Lorsque ces formations ont acquis un certain développement, les cellules envahissent la zone des arcs qu'elles disjoignent et poussent jusqu'à l'écorce. Nous avons vu que les cellules de la zone des arcs étaient pauvres en graisses ; les cellules de l'adénome étant chargées de granulations grasses, apparaissent en jaune clair sur fond brun à la surface de la glande, et déterminent les nodules jaunes de la capsulé.

Si l'on envisage les rapports entre les productions adénomateuses, le stroma conjonctif et le parenchyme on a pu distinguer 3 formes de processus.

1° FORME SCLÉRO HYPERTROPHIQUE caractérisée par une hypertrophie des éléments glandulaires, liée à une hyperplasie du stroma conjonctif. Cette forme a été particulièrement étudiée par MM. Sésary, Pilliet, Delamarre, Sabrazès et Husnot. C'est la forme la plus fréquente chez le vieillard.

2° FORME NODULAIRE. — L'hyperplasie parenchymateuse joue ici un rôle prépondérant ; l'hyperplasie conjonctive est minime ou nulle. Les adénomes possèdent des dimensions assez grandes. C'est la forme que l'on rencontre dans les très grosses surrénales. Suivant l'abondance des enclaves graisseuses on distingue :

a) *un type simple* (Oppenheim et Lœper).

b) *un type graisseux* (Letulle, Ameuille).

3° FORME MILIAIRE DIFFUSE. Les adénomes sont petits, nombreux, diffus. (M. Letulle).

Ces formes se différencient mal, on passe sans transition de l'une à l'autre. Leur étiologie est peut-être différente, mais comme leurs limites sont imprécises je ne les noterai point dans le résumé des cas que j'examinerai. En décrivant la morphologie histologique de l'organe, je noterai les caractères qui pourront se rattacher à une de ces formes.

II

HYPERPLASIE MÉDULLAIRE

A l'inverse de l'hyperplasie adénomateuse corticale, l'hyperplasie médullaire est ainsi que je l'ai exposé plus haut très difficile à apprécier. Nous la noterons au cours des observations dans tous les cas où nous croirons la rencontrer sans pouvoir, comme nous l'avons montré plus haut, baser notre jugement sur des données bien déterminées.

III

HYPOPLASIE SURRÉNALE

Pour juger qu'une glande surrénale est hypoplasique on doit surtout se baser sur les dimensions et le

poids de l'organe qui doivent être inférieurs aux dimensions et aux poids moyens. Mais ce poids moyen est lui-même très spécieux et pour l'apprécier nous devons tenir compte du sexe et du poids qui appartenaient au sujet examiné. Dans les surrénales d'un poids supérieur au poids moyen, je dirai hypoplasiques celles où le parenchyme est étouffé par le tissu de sclérose, et qui après abstraction de ce tissu conjonctif paraissent d'un poids inférieur ; ou celles dont l'augmentation de poids semble uniquement dépendre de la quantité de sang épanché sur un point hémorragique. J'aurai bien soin de préciser le plus qu'il me sera possible dans chaque cas, si cette hypoplasie intéresse la corticale ou la médullaire. L'hypoplasie simple, sans altérations dans les rapports normaux du stroma conjonctif et du parenchyme est assez rare. Le plus souvent elle coexiste chez le vieillard avec la sclérose de l'organe. Le volume de la glande est peu touché, sa consistance est augmentée. Elle crie sous le couteau. La capsule d'enveloppe est très épaissie ainsi que le stroma glandulaire. Des fibres conjonctives issues des lames qui cloisonnent la glande, se portent sur un plan parallèle à la capsule, entre les cellules de la zone glomérulaire et de la fasciculée. Elles dissocient ces cellules par petits groupes de quelques éléments. Cette sclérose est surtout marquée dans la corticale et autour de la veine centrale surrénale. Elle paraît s'étendre par amas lymphocytaires péri-capillaires. Les cellules parenchymateuses sont étouffées, petites, la zone fasciculée perd son aspect

spongiocytaire et ces cellules deviennent éosinophiles. La réticulée se montre pauvre en pigments.

Pour ne pas introduire un nouvel élément d'erreur dans notre statistique nous nous baserons dans aucun cas sur les caractères sécrétoires, peu connus, très discutés des cellules qui sont toujours d'ailleurs plus ou moins altérées par la cadavérisation très rapide de la surrénale. Nous tiendrons enfin compte de l'état de la deuxième surrénale pour mentionner les compensations lorsqu'elles existent.

ATHÉROME AORTIQUE

Pour définir l'athérome aortique, il est nécessaire de donner quelques notions sur l'histologie normale de l'artère. Il est convenu de distinguer dans l'aorte de l'homme trois parties :

1° L'ENDARTÈRE, comprenant d'abord un endothélium qui se continue au niveau des petites artères, des capillaires et des veines avec les mêmes caractères : cellules plates, jointives, forment un revêtement très mince, sur une seule couche, et dont les noyaux centraux, fortement étalés eux-mêmes, forment cependant un léger soulèvement dans la lumière du vaisseau. Sous cet endothélium nous retrouvons du tissu conjonctif lâche et quelques fibres musculaires, plus nombreuses dans la région de bifurcation iliaque, où vraisemblablement elles sont apportées par les fémorales qui en sont riches.

2° LA TUNIQUE MOYENNE. Elle est formée de lames élastiques concentriques autour de l'axe du vaisseau, et de quelques rares fibres musculaires lisses à noyaux allongés. Elle est limitée du côté interne par une condensation de fibres élastiques décelables par l'orcéine :

c'est la limitante interne. Sur une artère coupée elle apparaît festonnée, crénelée alors que les couches plus externes perdent leur apparence curviligne à grande courbure. Du côté externe une couche de condensation, moins marquée que la limitante interne, établit une limite très vague, en réalité très imprécise, avec la tunique externe du conduit. C'est la limitante externe.

3° LA TUNIQUE EXTERNE, ou adventice, est constituée par des fibres élastiques ; du tissu conjonctif chargé parfois de cellules adipeuses ; et de quelques fibres musculaires lisses longitudinales.

Les lésions d'athérome peuvent porter sur les trois tuniques. Pour la commodité de la description, car les lésions passent d'un stade à un autre sans transitions précises, nous distinguerons trois degrés d'athérome aortique.

1° DEGRÉ. Caractérisé par des épaissements ovaires, cycliques, à bords en pente douce, saillants à l'intérieur du vaisseau. Leur aspect est d'abord blanc nacré ; plus tard il évolue vers le jaune paille. Ils sont dus à une prolifération conjonctive intense au niveau de la limitante interne. Les fibres musculaires atteintes de dégénérescence graisseuse sont résorbées. Les fibres élastiques sont altérées et sectionnées par endroits par des lésions de dégénérescence graisseuse qui commencent à apparaître.

2° DEGRÉ. — Les épaissements de la limitante interne se traduisent à l'intérieur du vaisseau par des surfaces surélevées de teinte jaune, avec des ombilications autour de l'ouverture des vasa-vasorum. Histolo-

giquement la dégénérescence graisseuse est très avancée ; la graisse disparaît du centre de la lésion qui est constituée par l'athérome, bouillie cholesterinique. La dégénérescence graisseuse s'étend sur les bords de la plaque, excentriquement. La tunique moyenne est atteinte et détruite en grande partie, la couche interne se réduit à l'endothélium.

3^e DEGRÉ. — Constitue l'aboutissant fatal du second. Deux processus peuvent intervenir. Dans le premier cas les graisses neutres donnent des acides gras qui sont peu à peu envahis par le carbonate de chaux. Au sein de la lésion athéromateuse se forme une plaque calcaire, plus ou moins épaisse, craquant sous le doigt en donnant l'impression d'une coque d'œuf que l'on brise, décollant une partie de l'endartère lorsqu'on essaie d'aplatir l'artère. Dans un second cas, la bouillie athéromateuse se charge surtout de phosphate de chaux, augmente de volume, rompt l'endartère et s'évacue dans le vaisseau. Le sang pénètre à l'intérieur de la poche et dissèque l'endartère. L'aorte ayant perdu sur un point une partie de résistance se laisse distendre peu à peu. Les couches élastiques cèdent une à une, et l'on se trouve en présence d'un anévrisme.

Toutes ces lésions peuvent être appréciées macroscopiquement. Souvent hélas ! car l'aorte est très difficile à couper ; les concrétions calcaires, et même les couches élastiques par leur dureté ébréchant les rasoirs des microtomes ; nous avons dû nous contenter de ces caractères grossiers. Ils suffisent, nous le croyons, pour notre travail.

REIN SENILE. NÉPHRITE CHRONIQUE

Dès que l'on entreprend d'étudier le rein chez les vieillards, on se heurte à une grosse difficulté : la différenciation entre les reins seniles et ceux du « Mal de Bright ». Sous cette dénomination sont comprises d'ailleurs de nombreuses altérations pathologiques du rein qui n'ont ni le même aspect macroscopique puisqu'elles s'étendent du gros rein blanc au petit rein rouge, ni la même origine très vraisemblablement puis qu'histologiquement nous pouvons y rencontrer des lésions parenchymateuses et des lésions interstitielles. Nous aurions préféré dissocier dans cette vaste synthèse de processus morbides qu'est le Mal Bright, des cadres correspondants à la classification clinique de M^{es} Vidal et Castaigne et à des lésions histologiques bien déterminées. Cela apporterait peut-être une clarté nouvelle dans la question qui nous intéresse actuellement, mais nous entrainerait trop loin du modeste travail que nous avons entrepris. La question qui nous intéresse le plus est de savoir si l'on peut établir une différence histologique entre le rein sénile et le mal de Bright ; où mieux si le rein senile ne constitue

pas un genre compris dans ce cadre trop large. Il convient d'envisager cette question au point de vue clinique anatomique et histologique.

LE REIN SENILE a un caractère tout spécial cliniquement : c'est sa fragilité. Pour un repas trop copieux, pour un plat de digestion trop pénible, le vieillard fait une albuminurie passagère. Et cette fragilité augmente semble-t-il avec l'âge. Les œdèmes les épanchements séreux si communs dans la néphrite de l'adulte, sont rares chez les vieillards. L'urémie paraît exceptionnelle. Mais Ballet, admet l'existence d'une dyspnée chronique qui ne serait pas sans rapports avec le filtre rénal. L'hypertension est de règle, mais comme l'albuminurie elle est transitoire, souvent peu intense et peut cesser de se manifester lors des processus morbides aigus : alors que le sujet est le plus facilement observable au point de vue médical. Les urines varient de 700 à 800 gr. environ par 24 h. La polyurie n'est pas dans l'âge avancé symptomatique de la sclérose rénale. Les urines sont augmentées de densité : 1013 d'après la moyenne de Paul Brousse. L'urée diminue, au lieu de 19 à 24 gr. chez l'adulte. Roche, Ballet, Rousseau trouvent 12 gr., Brousse 10 gr. 22, Demange 7 gr. 91. Mais l'on ne peut tirer aucune déduction de ce fait, car la quantité d'urée excrétée est fonction du régime alimentaire, qui se trouve le plus souvent réduit chez les vieillards.

En résumé donc le rein sénile donnera peu de symptômes cliniques, et ces symptômes seront eux mêmes le plus souvent transitoires et sujets à échapper à une

investigation clinique. Une seule chose est généralement constante, une légère hypertension avec une quantité d'urée généralement augmentée dans le sang, alors qu'elle est fortement diminuée dans l'urine.

MACROSCOPIQUEMENT, le rein des vieillards est généralement petit, rouge, contracté. Son poids est le plus souvent faible. La moyenne de 70 cas, y compris les gros reins blancs en nombre très réduit d'ailleurs est de 115 gr. Paul Brousse avait trouvé 107 gr. pour les reins séniles normaux. Dans nos observations nous avons trouvé 2 reins de 50 gr., 1 de 60 gr., 1 de 75 gr., 3 de 80 gr., 7 de 90 gr., 1 de 95 gr., 13 de 100 gr. La capsule est fortement épaissie, adhérente au parenchyme. La décortication est souvent difficile. Sous sa capsule le rein apparaît chagriné, semé de petits kystes, de cicatrices blanches adhérentes à la capsule déterminant la lobulation et que nous devons considérer avec Cornil et Ranvier comme des reliquats d'anciens infractus contrairement à Demange, Sadler et Ballet qui y voient un processus de la sclérose capsulaire s'étendant à l'organe. Le rein crie sous le couteau.

HISTOLOGIQUEMENT on rencontre une sclérose intense du stroma qui étouffe parfois les tubes contournés et provoque des dilatations en amont. Les fibres conjonctives qui entourent la capsule de Bowmann se multiplient et forment une gaine. Le bouquet glomérulaire est condensé souvent ; parfois il est lui-même envahi par la sclérose et se soude à la capsule. On rencontre même des glomérules détruits qui prennent l'aspect de

pâins à cacheter. La zone des pyramides est toujours très scléreuse. Les artérioles sont le plus souvent atteintes. Certaines sont entièrement oblitérées.

Toutes ces lésions intéressent le tissu interstitiel, et au niveau des glomérules semblent provenir de lui. L'épithélium est lui aussi atteint. Dans quelques cas nous trouvons l'épithélium des tubes contournés, tuméfié, granuleux, à noyaux achromatiques, à protoplasma vacuolaire. Ces caractères se retrouvent dans la néphrite aiguë. De l'avis de M. Kolsch, nous admettons qu'ils sont dus le plus souvent à l'état de cadavérisation de la glande et nous n'en tiendrons aucun compte. Mais dans cinq cas, à côté des lésions caractéristiques au rein sénile, nous trouvons des cylindres hyalins, ou granuleux avec une leucocytose généralisée des tubes : nous avons évidemment un processus aigu de néphrite s'ajoutant aux lésions de l'organe sénile.

Tous ces caractères se retrouvent avec le petit rein rouge de Bright, identique en tout point à notre rein sénile. Seule la clinique diffère un peu, les symptômes sont plus marqués. Mais en face des lésions anatomo-pathologiques semblables, parfaitement opposables les unes aux autres, il semble que la conclusion à tirer est que le rein sénile n'est autre que le petit rein rouge de Bright et rentre ainsi dans la classe des néphrités chroniques. De celles-ci c'est même la plus typique. Suivant le mot de Rauzier qui renforce le terme chronique : le rein sénile n'est qu'un rein de néphrite chronique latente. Les symptômes peu accusés ne font que confirmer la

lenteur de cette évolution. Cette dernière a lieu par poussées successives comme chez l'adulte, témoin l'albuminurie, les crises d'hypertension passagère des vieillards, venant s'ajouter à leur hypertension latente. Maintenant pouvons-nous en face des lésions parenchymateuses et interstitielles, s'effectuant pièces par pièces, tubes par tubes, comme il ressort du mémoire de Ballet sur le rein sénile et comme l'admettent MM. Cornil et Brault, en déterminer l'étiologie? Cette néphrite chronique du vieillard est-elle une cirrhose épithéliale comme le veut Ballet, est-elle une cirrhose interstitielle comme l'indiquent Cornil et Brault? La question reste toujours en suspend.

En face de ces considérations, nous garderons donc l'épithète de néphrite chronique pour caractériser toutes les lésions du rein correspondant histologiquement à un processus chronique dont la fréquence d'ailleurs suivant Lecorché et Talamon croît avec l'âge pour atteindre vers 70 ans, 70 o/o des sujets. Cette dénomination dépasse le cadre plus strict du rein sénile.

Nous noterons tous les symptômes cliniques que nous pourrions relever dans les observations, mais nous ne nous en tiendrons pas à eux. Etant donné les signes peu accusés que les vieillards présentent il ne faudra pas s'étonner de voir classer parmi les néphrites chroniques de nos observations des cas sans histoire clinique relatée. L'anatomie pathologique constituera la seule base de notre jugement. Il nous paraît rationnel qu'il en soit ainsi.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

PRISES A L'HÔPITAL PAUL BROUSSE, VILLEJUIF
SERVICES DES DOCTEURS ROUSSY ET LHERMITTE

OBS. I. — M^{me} Sp..., 84 ans. Néphrite chronique. Cœur de Traube. Le 19 décembre 1919 ni sucre ni albumine dans ses urines. Morte le 10 mars 1920 de bronchopneumonie

REIN DROIT 110 gr. Kystique avec cicatrice d'infarctus. Crie sous le couteau. Très scléreux.

SURRÉNALE DROITE 6 gr. 5. Petit diverticule externe sur la face antérieure. Multiples nodules jaunes. Histologiquement : sclérose intense des septa de la glande et des artères. Hypertrophie adénomateuse corticale. Quelques amas lymphocytaires pri capillaires et sous corticaux. Légère hypertrophie médullaire.

AORTE : athérome du 2^e degré de la portion terminale ; plaques laiteuses au niveau de la crosse.

OBS. II. — Mme Fo..., 73 ans. Le 27 décembre 1917 : ni sucre ni albumine dans ses urines. Morte de pneumonie le 14 mars 1920.

REIN DROIT 50 gr. identique au gauche. Extrêmement petit, congestif. Calibre des tubes droits augmentés, glomérules distendues. Les tubes contiennent le plus souvent des cylindres hyalins, vestiges probables d'un processus terminal subaigu de néphrite. Artérite très marquée avec endartérite chronique proliférante et oblitérations artérielles. Petits amas lymphocytaires dans le stroma très épaissi.

SURRÉNALE DROITE 4 gr. gauche aussi petite. Multiples grains jaunes à la surface de la capsule, adhérente au diaphragme. Envahie par la sclérose. Travées corticales dissociées avec hypoplasie de cette couche. La médullaire paraît normale, mais est envahie par un réticulum assez dense de fibres élastiques. Artério-sclérose des petites et des moyennes artères.

AORTE : athérome du 3^e degré.

OBS. III. — M. Ma... Cardio-renal. En assystolie. Le 15 mars 15 mars 1920 urée dans le sang : 0 gr. 21. Meurt le 17 mars 1920 de broncho-pneumonie. •

REINS DROIT ET GAUCHE 90 gr. Sclérose portant surtout sur les pyramides dont les tubes sont augmentés de volume. Glomérules de Malpighi petits. Lésions légères des petites artères.

SURRÉNALES DROITE ET GAUCHE 4 gr. petites, hémorragiques, scléreuses. Nodules de sclérose répartis dans le parenchyme glandulaire. Corticale hypoplasique, les cellules son encapsulées en flots, mode nid d'abeille, par un réseau conjonctif, riche en fibres élastiques. Un adénome cortical non spongiocytaire.

AORTE : lésion légère de la crosse. Athérome au 1^{er} degré

OBS. IV. — M. Ar..., 75 ans. Néphrite chronique. Le 26 mars 1918, rentre à l'infirmerie, agité, délirant. Arythmie car-

diague ; pouls tendu, 8 gr. d'albumine dans ses urines. Guéri. Rentre de nouveau en mars 1920 : grosse dyspnée, arythmie. Urée dans le sang : 0.44, dans l'urine : 7.48. Meurt le 17 mars 1920 de broncho pneumonie.

REIN DROIT 130 gr. assez facilement décorticable, pâle, quelques kystes sous-corticaux. Très scléreux. Les glomérules et les capsules de Bowmann sont très atteints. Congestion localisée surtout à la zone des pyramides. Grosse sclérose artérielle. Amas lymphocytaires péri-artériels.

SURRÉNALE DROITE 6 gr. Scléreuse, très congestive, hypoplasique. Artères peu touchées par l'artériosclérose. La veine centrale paraît entièrement oblitérée.

AORTE : Athérome du 3^e degré.

OBS. V. — M. Co. . 72 ans. Cancer de l'estomac. Rentre à l'infirmerie le 7 décembre 1919 avec œdème des jambes et de la dyspnée. Le 11 décembre urée dans le sang : 0.79. Pression artérielle par la méthode auscultatoire : 10 - 5. Meurt le 18 Mars 1920.

REIN : Kystes corticaux. Congestif. Très scléreux. Quelques glomérules sont entièrement détruits par la sclérose. Certains corpuscules commencent à être envahis.

Sclérose des pyramides et des petites artères.

SURRÉNALE : Hémorragique. Quelques ilots de lymphocyte juxta corticaux. Un petit adénome spongiocytaire cortical. La médullaire semble hyperplasique.

AORTE : Parfaitement lisse.

OBS. VI. — Mme Lé. 64 ans. Diagnostic anatomo clinique : Néphrite chronique. Tabès. Brochopneumonie. (Observation clinique égarée). Morte le 18 mars 1920.

REIN DROIT 60 gr. — Petit kystique, très scléreux. Les glo-

mérules sont détruits en grands nombre. Les bouquets glomérulaires sont hémorragiques. Artériosclérose très avancée, des petites artères dont certaines sont oblitérées. OEdème de médullaire. Dégénérescence graisseuse des cellules parenchymateuses dans la zone labyrinthique.

SURRÉNALE : Nodules jaunes multiples. Capsule fortement épaissie. Scléreuse avec deux caillots bouchant les affluents de la veine centrale.

AORTE : Artérite syphilitique généralisée à toute la hauteur de l'aorte.

OBS. VII. — Mlle Ro... , 77 ans. Le 23 août 1918 présente de la diarrhée avec un souffle systolique à la pointe. Le 18 mars 1920 mort subite. Cœur de Traube.

REIN DROIT, 110 gr. Scléreux. Très congestif. Tubes dilatés. Petits abcès sous-corticaux et péricapillaires. Capsules de Bowmann très épaissies. Bouquets glomérulaires richement nucléés. Nombreux cylindres granuleux dans les tubes droits, montrant un processus aigu terminal.

SURRÉNALE droite, 6 gr. Hyperplasie adénomateuse nodulaire très légère. C'est le processus scléreux qui domine. Artériosclérose des petites artères.

Cœur : 450 gr. Aorte : athérome du 3^e degré.

OBS. VIII. — Mme Ho... , 75 ans. Le 7 avril 1919 ni sucre ni albumine dans les urines. Morte le 22 mars 1920 de méningite purulente.

REIN : Sclérose légère de la zone des pyramides.

SURRÉNALE : Quelques nodules d'hyperplasie scléro-hypertrophique. La sclérose domine.

AORTE : lisse.

OBS. IX. — Mme Fei... 68 ans, poids, 36 k. 500, taille

1 m. 48. Le 31 mai 1919 ne présentait ni sucre, ni albumine dans ses urines. Sénilité, gâtisme. Morte le 23 mars 1928 d'œdème pulmonaire et broncho-pneumonie.

REIN DROIT, 115 gr. Kystique. Très scléreux. Les corpuscules de Malpighi sont diminués de volume, certains sont entièrement détruits et remplacés par du tissu conjonctif. Quelques foyers leucocytaires sous-corticaux. Congestion intense de tout l'organe.

SURRÉNALE : 8 gr. Hyperplasie adénomateuse miliaire diffuse. Organe très congestif. Un îlot spongiocytaire est enclavé dans la capsule fibreuse. Athérome aortique du 1^{er} degré.

OBS. X. — M. Be. : 78 ans. Morte de tuberculose bilatérale avec bronchopneumonie.

REIN DROIT, 88 gr. petit, fibreux. Petits fibromes des pyramides (pièce cadavérique).

SURRÉNALE, 6 gr. Sclérose intense de toute la corticale, dissociée.

AORTE : Athérome du 3^e degré de la crosse, moins avancé dans la portion abdominale. Histologiquement on constate des follicules caséux typiques accolés à la tunique externe.

OBS. XI. — M. Te. ., 79 ans. Cœur arythmique. Pouls irrégulier. Œdème des malléoles. Collapsus cardiaque. Mort le 27 mars 1920. Lacune de la capsule interne.

REIN DROIT : 150 gr. Crie sous le couteau. Grosse sclérose de la capsule très épaissie. Capsules de Bowmann distendues. Sclérose surtout marquée dans la zone des tubes droits et des pyramides de Ferrein. Artérite légère des grosses et petites artères.

SURRÉNALE : normale. Athérome aortique du 3^e degré au niveau de la crosse et de la portion abdominale.

OBS. XII. — Mme Chi. 57 ans. Broncho pneumonie droite. Wassermann positif. Morte le 29 mars 1920.

REIN DROIT 100 gr. Diminution de la corticale. Congestif. les glomérules sont bourrées d'hématies, les capillaires dilatés dessinent un réseau dans la zone des pyramides. Les tubes urinifères sont légèrement distendus. Les artères ne sont pas touchées.

SURRÉNALE DROITE 7 gr., id. gauche. Nombreux foyers hémorragiques diffus. Organe très congestif. Hyperplasie spongiocytaire, forme nodulaire, type graisseux.

AORTE : léger épaissement de la limitante interne.

OBS. XIII. — Mlle Do., 74 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale. Morte le 1^{er} avril 1920.

REIN, 75 gr. Très scléreux, congestif. Lésions très avancées de néphrite chronique. Glomérules de Malpighi détruits en grand nombre, ayant pris l'apparence de pains à cacheter. Artères extrêmement atteintes. Quelques points inflammatoires caractérisés par des lymphocytes péri-artériels. Hémorragies disséminées.

SURRÉNALE. Très scléreuse, corticale hémorragique. Un ilot de cellules corticales se trouve englobé dans la capsule d'enveloppe très épaisse. Forme scléro-hypertrophique où domine le processus de sclérose. Artério-sclérose intense.

AORTE : Athérome du 3^e degré portant sur toute l'aorte.

OBS. XIV. — Mme Bo... , 64 ans. Pyopneumothorax droit. 0 gr. 30 d'urée dans le sang le 19 mars : 0 gr. 56 le 29 mars. Morte en asystolie le 1^{er} avril 1920.

REIN DROIT : 170 gr. Congestif. Sclérose légère de la corticale, plus forte dans la zone des pyramides.

SURRÉNALE : 6 gr. Très scléreuse.

AORTE : saine.

OBS. XV. — M. Ma..., 73 ans. Ni sucre, ni albumine dans ses urines le 2 janvier 1919. Tuberculose pulmonaire bilatérale. Mort en asystolie le 3 avril 1920.

REIN DROIT : 160 gr. Sclérose au début. Congestion intense. Foyers lymphocytaires péri-artériels. Cylindres granuleux en grand nombre. Quelques vaisseaux thrombosés, foyers infectieux juxta corticaux. Les artères sont peu touchées. Néphrite subaigue.

SURRÉNALE : grosse, envahie par la sclérose dissociant les travées corticales, mode : nid d'abeille. Grosse hyperplasie adénomateuse : forme scléro nodulaire.

AORTE : lisse.

OBS. XVI. — Mme Ol..., 70 ans. Urémique. (Observation publiée par M. Babinsky et Baboneix). Entre à l'infirmerie le 30 mars pour crise urémique. Urée dans le sang 0,28. Pression au Pachon 15-7. Mort le 6 avril 1920. Néphrite pyohémique.

REIN : 220 gr. Très gros, congestif. Capsule épaisse. Les tubes urinifères sont augmentés de volume et contiennent des polynucléaires noyés dans un amas d'albumine. Granulations graisseuses dans les cellules des tubes et du bouquet glomérulaire. Organe scléreux. Artériosclérose des petites artères.

SURRÉNALE gauche : 15 gr. droite, 6 gr. Grosse hyperplasie adénomateuse corticale, forme nodulaire, type graisseux. Organe très gras, surtout au centre dans la réticulée. Au Nil Bleu : les cellules graisseuses prennent une coloration rose identiques à celles de la périphérie de l'organe. Cellules corticales chargées de granulations bleues, très fines. En plus petit nombre on rencontre ces granulations dans quelques cellules de la zone graisseuse.

SURRÉNALE GAUCHE : normale. Artères normales.

AORTE : Peu touchée par l'athérome. Quelques plaques laiteuses. Zone grasseuse à la périphérie de la plaque.

OBS. XVII. — Mme Pl..., Cancer de l'utérus. Rentre à l'infirmerie avec tachycardie paroxystique, œdème des membres inférieurs. Pouls petit incomptable. Mort le 8 avril 1920.

REIN DROIT : 150 gr. Grosse sclérose rénale. Quelques glomérules sont entièrement envahies par le tissu scléreux. Périartérite, mais les artères semblent peu touchées dans leur structure intime. Traces d'anciens infarctus. Néphrite chronique.

SURRÉNALE : 5 gr. Petite. Capsule très augmentée de volume. Sclérose médullaire hypoplasique. Artériosclérose très marquée.

AORTE THORACIQUE LISSE : Athérome du 2^e degré de la portion abdominale.

OBS. XVIII. — Mme Gi..., 85 ans. Tuberculose bilatérale pulmonaire. Bronchopneumonie. Morte le 8 avril.

REIN DROIT : 110 gr. Scléreux, hémorragique (cadavérique).

SURRÉNALE : 7 gr. Hyperplasie adénomateuse nodulaire. Médullaire hyperplasique. Légère artérite des petites artères.

AORTE : Lisse.

OBS. XIX. — M. Jo..., 68 ans. Cancer primitif du pancréas. Métastase hépatique.

Le 14 mai 1918 ni sucre ni albumine dans les urines. Mort le 9 avril 1920.

REIN DROIT : 180 gr. Kystique. Fibromes des pyramides. Sclérose intense. Les capsules de Bowmann en grand nom-

bre ont subi le processus scléreux dégénératif. Grosse sclérose périartérielle. Les artères sont peu touchées.

SURRÉNALES : normales.

AORTE : athérome du 3^e degré sur toute la hauteur.

OBS. XX. — Mme No. . . , 77 ans. Le 3 sept. 1917 présentait 0 gr. 50 d'urée dans le sang ; le 27 déc. 1919 : 0 gr. 51 ; le 1^{er} avril 1920 : 0 gr. 56. Tension artérielle : 13 au Potain. Rentre à l'infirmerie le 15 mars 1925. Mouches volantes. Dyspnée. Meurt le 10 avril 1920 en asystolie.

REIN DROIT : 65 gr. Petit, décortication facile. Artériosclérose très avancée. Capsules de Bowmann distendues, certaines sclérosées. Congestion intense de tout l'organe.

SURRÉNALE : Très scléreuse, congestive. Corticale diminuée. Foyers lymphocytaires dans la médullaire.

AORTE : saine.

OBS. XXI. — Mme Al. . . Le 29 mars l'analyse révèle dans les urines, Chlorures 15 gr. 21 pour 24 h. Phosphates 0,44. Acide urique 1,03. Sucre 6,44. Urée 11,84. Alb. 0. Diabète. Tuberculose miliaire. Morte le 13 avril 1920.

REIN DROIT : 150 gr. Congestif. Sclérose périvasculaire. Quelques foyers lymphocytaires juxta corticaux. Sclérose ayant détruit une partie du parenchyme.

SURRÉNALE DROITE : 6 gr. Normale.

AORTE : lisse.

OBS. XXII. — Mme La. . . Poids, 61 k. 500. Taille 1 m. 46. Analyse d'urine le 26 octobre 1919 ne révèle ni sucre, ni albumine. Le 13 avril 1920 : 0,56 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Meurt le 14 avril 1920 d'hémorragie cérébrale.

REIN DROIT : 115 gr. Sclérose intense des artères. Veines dilatées. Quelques foyers lymphocytaires avec gros mono. Tubes contournés avec cylindres granuleux. Néphrite chronique avec processus aigu terminal.

SURRÉNALE : 5 gr. et 6,5. Hémorragiques. Pauvres en spongiocytes. Sclérose hypertrophique où domine le processus scléreux.

AORTE ; athérome du 3^e degré.

OBS. XXIII. — Mme Vi. . . , 70 ans. Poids 34 k. Taille 1 m. 31. Présentait le 8 octobre 1919, dans le sang, 0,25 d'urée et 0,10 dans le liquide céphalo rachidien. Wassermann positif. Le 31 mars 1920, 0 gr. 21 d'urée dans le sang. 13 gr. dans l'urine de 24 heures. Œdème du poumon droit. Le 2 avril, urée dans le sang : 1,26. Constante d'Ambard : 0,52. Ni sucre ni albumine dans les urines. Meurt le 15 avril 1920, avec un hydrothorax droit.

REIN DROIT 160 gr. cyanotique. Fibres élastiques en grand nombre autour des artérioles. Sclérose du parenchyme. Dégénérescence graisseuse des cellules au niveau des tubes contournés. Processus de néphrite aiguë greffé sur des lésions de néphrite chronique.

SURRÉNALE GAUCHE 7 gr. Hypertrophie adénomateuse de la corticale, forme nodulaire avec hypertrophie vraisemblable de la médullaire. Corticale assez pauvre en spongiocytes.

AORTE : lésions athéromateuses du 2^e degré localisées à la crosse.

OBS. XXIV. — Mme Hi. . . , 69 ans. Poids 50 kg. Taille 1 m. 53. Le 28 nov. 1919 ne présente ni sucre ni albumine dans ses urines. Pression artérielle au Pachon 19-9. Le 12 mars 1920, œdème des membres inférieurs, souffle systolique de la pointe.

Le 26 mars, ballonnement abdominal. OEdème généralisé. Anurie avec diarrhée diffuse ; toujours ni sucre ni albumine. Pression artérielle au Pachon 20-8. Néphrite chronique. Mort le 22 avril.

REIN GAUCHE 140 gr. scléreux. Foyers inflammatoires centrés semble-t-il autour des capsules de Bowmann, traduisant un processus terminal aigu. Congestion intense. Les cellules des tubes contournés sont augmentées de volumes, les tubes urinaires sont dilatés dans la zone labyrinthique. Quelques glomérules en « pain à cacheter ».

SURRÉNALE : 6 gr. Très scléreuse.

AORTE : Athérome abdominal du 2° degré.

OBS. XXV. — M. M. Bo... , 67 ans. Mort après ictus, de broncho-pneumonie bilatérale le 23 avril 1920.

REIN 150 gr. sclérose accentuée au niveau des pyramides tendant à envahir la corticalité. Quelques glomérules envahis par la sclérose.

SURRÉNALE : cadavérique, mais très grosse à droite comme à gauche, gros adénome à droite.

AORTE : parfaitement lisse.

OBS. XXVI. — M. Du... , 77 ans, Plombier. Dysurie, sondages 2 fois par jour. Pas de coliques de plomb. Le 21 avril, pression artérielle par la méthode auscultatoire 24-16. Mort le 24 avril par rupture d'anévrisme.

REIN GAUCHE 110 gr. Sclérose très marquée au niveau des petites et des moyennes artères rénales. Le tissu conjonctif semble localisé autour des artères atteintes.

SURRÉNALE DROITE 7 gr. Hypertrophie adénomateuse corticale. Sclérose intense autour de la veine centrale surrénale et de ses collatérales. Très hémorragique.

AORTE : Athérome du 3^e degré avec multi anévrismes disséquants.

OBS. XXVII. — Mlle Tr..., 31 ans. Rétrécissement mitral. A 20 ans crise de rhumatisme articulaire aigu. 1 gr. d'albumine dans ses urines. Le 22 octobre 1917 hémiplegie organique. En novembre 1917 nouvel ictus. En avril 1918 crise d'œdème aigu, puis nouvel ictus. Le 12 octobre 1919 crise de dyspnée. Nouvelle dyspnée le 17 novembre 1919. Analyse de l'urée dans le sang donné :

le 2-7-19 : 0 gr. 37.

6-12-19 : 0 gr. 65.

24-11-19 : 0 gr. 84.

14-2-20 : 0 gr. 80.

L'analyse des urines faite le 9 avril 1920 donne :

Chlorures, 79,72/100. Phosphates, 0,95/100. Urée des 24 h., 21 gr. Sucre, 0. Albumine, abondante. Mort le 25 avril 1920.

REIN GAUCHE : 110 gr. Scléreux. Nombreux glomérules détruits. Les capsules de Bowmann sont distendues. Organe très hémorragique. Indices de processus terminal aigu.

SURRÉNALE : 6 gr. Normale. Un nodule intracapsulaire.

AORTE : Caillot siégeant au-dessous de l'orifice du tronc iliaque, organisé en sa base, au-dessous des artères rénales. Oblitération totale de l'aorte à ce niveau. En dessous rétrécissement considérable du calibre de ce vaisseau. Les artères iliaques sont extrêmement petites, mais à la bifurcation de l'iliaque externe et de l'iliaque interne le caillot organisé s'arrête et on retrouve un caillot agonique.

OBS. XXVIII. — M. Be... , 75 ans. Mort de cause indéterminée le 27 avril 1920.

REIN GAUCHE : Petits fibromes des pyramides, légèrement scléreux.

SURRÉNALE : 5 gr. hypoplasique.

AORTE : lisse.

OBS. XXIX. — Mme Ha... 83 ans. Le 18 octobre 1913, pression au Potain : 21. Le 1^{er} mai 1920, pression au Potain : 16. Morte de bronchopneumonie.

REIN : 120 gr., normal.

SURRÉNALES : 17 gr. à gauche : 6 gr. 1/2 à droite : normale. A gauche, hypertrophie adénomateuse nodulaire. Hémorragique. Des travées corticales, peu chargées en graisse sont disposées autour des lacs sanguins preuve que l'hémorragie a eu lieu dans la zone des arcs. Au Nil Bleu, coloration uniformément bleue de toutes les enclaves protoplasmiques. Médullaire normale. Autour de la veine centrale quelques cellules graisseuses virent au rose.

AORTE : Lisse, sauf 2 points d'athérome du 1^{er} degré à la bifurcation des iliaques. Trace de graisse à ce niveau dans la limitante interne.

OBS. XXX. — Mme Ba... , 69 ans. Le 22 mars 1920 présentait 0 gr. 42 d'urée dans le sang. Morte le 6 mai 1920. Diagnostic anatomo clinique : Infarctus pulmonaire. Hydronephrose droite.

REIN GAUCHE : cadavérique, mais on distingue encore quelques glomérules de Malpighi atteints et détruits par la sclérose. REIN DROIT presque entièrement détruit par l'hydronephrose formant une vaste poche.

SURRÉNALE droite et gauche. Assez gros îlot aberrant compris dans l'épaisseur de la capsule à gauche. A droite hyperplasie adénomateuse, forme miliaire, artères peu touchées.

AORTE : athérome du 2^e degré localisé à l'aorte thoracique,

OBS. XXXI. — Mme De... , 65 ans. Epithélioma de la face. Tuberculose pulmonaire bilatérale. Le 1^{er} mai : 0,68 d'urée dans le sang. Morte le 6 mai 1920.

REIN DROIT : 120 gr. Extrêmement congestif, les veines sont gorgées de sang, les capillaires distendus. Les tubes de la zone labyrintique sont pour la plupart obstrués par des cylindres granuleux. Petits abcès miliaires du parenchyme (granulie secondaire ??).

SURRÉNALE : 4 gr. scléreuse. Artères atteintes en grand nombre.

AORTE : lisse.

OBS. XXXII. — M. Jo... 80 ans. Neo du pancréas. Mort le 1 mai 1920.

REIN DROIT : 110 gr. Sclérose accentuée au niveau de la zone des pyramides. Les tubes urinifères sont distendus. Lésions accentuées des artères de petit et de moyen calibre.

SURRÉNALE : 6 gr., normale.

AORTE : lisse.

OBS. XXXIII. — M. Gr... Le 12 novembre 1919, urée dans le sang : 0,45 dans l'urine : 19,60.

Le 5 décembre 1919, urée dans le sang : 0,88, dans l'urine : 33,60.

Le 9 février 1920, urée dans le sang : 1,22, dans l'urine 26,60 par litre.

Le 9 février, urine 2 litres 750 par jour.

Meurt le 19 mai 1920 de pneumonie droite.

REIN DROIT : 110 gr. Sclérose des pyramides. Certains glomérules sont entièrement détruits, d'autres distendus. Les tubes contournés paraissent augmentés de volume, mais la cadavérisation de l'organe ne permet pas d'en examiner les détails.

SURRÉNALE : Normale.

AORTE ; Athérome du 2^e degré.

OBS. XXXIII. — M. Se..., 81 ans. Parkinsonnien. Pression artérielle le 17 mai. 16-6 par la méthode auscultatoire. 16-5 au Pachon. Mort le 19 mai 1920.

REIN DROIT : 110 gr. Sclérose périartérielle intense. Fibromes des pyramides. Les glomérules sont atteints en grand nombre. Quelques artères oblitérées par l'artérite chronique.

SURRÉNALE : Hémorragique. Traces d'hyperplasie adénomateuse miliaire diffuse.

AORTE : Athérome du 2^e degré.

OBS. XXXV. — M. Ja..., 53 ans. Tabès. Pas d'albumine dans les urines, le 23 novembre 1919. Le 19 mai tension artérielle au Pachon 12-12. Meurt le 22 mai d'œdème pulmonaire aigu.

REINS : Purulent à droite mais pas de pyonéphrose. A gauche très hémorragique. Artériosclérose très prononcée des petites et des moyennes artères avec processus d'artérite oblitérante. Sclérose marquée des pyramides. Les tubes sont en partie détruits.

SURRÉNALE : 6 gr. petite, sans nodules jaunes apparents.

AORTE : Quelques décollements hémorragiques de la portion abdominale. Sans athérome.

OBS. XXXVI. — M. Té..., 80 ans. Le 30 octobre 1919 urée dans le sang : 0,35 le 12 mai 1920 ; pression artérielle : 12-7 au Pachon. Mort le 27 mai, œdème pulmonaire et dilatation cardiaque.

REIN GAUCHE : 200 gr. Très congestif. Nombreux cylindres granuleux à l'intérieur des tubes urinifères avec polynucléaires. Rein droit petit, tubes remplis d'un coagulum acidophile vraisemblablement d'albumine. Zone des pyramides fibreuse.

SURRÉNALE : 4 gr. Hypoplasique.

AORTE : Lisse sauf plaque calcifiée au niveau du croisement bronchique.

OBS. XXXVII. — M. Hi..., 30 ans. Mort subite le 31 mai 1920.

REIN DROIT : 130 gr. Décortication facile. Rien à signaler macroscopiquement (pièce perdue).

SURRÉNALE : 6 gr. Un petit nodule spongiocytaire à gauche, de la taille d'un pois. Histologiquement, organe très scléreux. Coque fibreuse très augmentée de volume.

AORTE : lisse.

OBS. XXXVIII. — Mme De..., 83 ans. Le 15 mai 1918 pas d'albumine dans les urines. Le 21 mai 1920, 0,50 d'albumine. Œdème susmaléolaire. Pression artérielle : 21,9 au Pachon. Le 27 mai urée dans le sang : 0,42. Constante d'Am bard : 0,09. Mort le 1^{er} juin 1920 d'œdème pulmonaire aigu.

REIN DROIT : 130 gr., sans lésions visibles. Histologiquement, grosse sclérose des petites artères. Glomérules détruits en grand nombre. Sclérose accentuée du parenchyme, autour des capsules de Bowmann distendues. Lésions aiguës terminales.

SURRÉNALE : 6 gr., normale.

AORTE : athérome du 3^e degré sur toute la hauteur.

OBS. XXXIX. — Mme Hu..., 83 ans. Broncho-pneumonie de la base droite. Mort le 4 juin 1920.

REIN : 90 gr. Congestif, type rein cardiaque. Sclérose de la zone des pyramides.

SURRÉNALE : Aplatie, hémorragique, un petit adénome miliaire hyperplasique cortical. Quelques foyers lymphocytaires péricapillaires.

AORTE : Athérome du 2^e degré.

OBS. XL. — Mme P..., 88 ans. Le 28 janvier 1920, présente 1,26 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, 0,28 dans le sang, 17 gr. 50 dans l'urine, constante d'Ambard : 0,09. Le 12 février 1920, urée dans le sang : 0,70 dans l'urine : 18 gr. 80. Crises d'œdème aigu du poumon. Diarrhée type urémique. Mort le 7 juin 1920.

REIN DROIT : 120 gr. Extrêmement scléreux. Les glomérules sont distendus, les bouquets congestifs, certains détruits par la sclérose. Absès miliaires justacorticaux prouvant un processus aigu terminal. Tubes contournés distendus. Lésions d'artériosclérose des artères de tout calibre.

CŒUR : 320 gr.

SURRÉNALE ; grosse. Hyperplasie adénomateuse corticale. Très hémorragique. La veine centrale est très dilatée. Amas lymphocytaires dans le parenchyme glandulaire.

AORTE : Athérome du 3^e degré au niveau de la bifurcation des iliaques.

OBS. XLI. — M. Le..., 79 ans, poids 49 kg. Taille 1 m 91. Ictère et broncho-pneumonie. Le 3 juin, U : 0,48. D : 24,74.

C: 8,12. Constante d'Ambard: 0,12. Pression artérielle 19-9 au Laury Vaquez. Mort le 7 juin 1920.

REIN DROIT 90 gr. petit. Décortication difficile. Granulokystique. Très scléreux, glomérules en pain à cacheter très nombreux. Sclérose des pyramides. Organe congestif. Rein de néphrite chronique typique.

SURRÉNALE: 6 gr. légèrement scléreuse.

AORTE lisse.

OBS. XLII. — Mme Gu. . . , 79 ans. Néoplasme du sein. Aortite syphilitique. Morte le 24 juin 1920.

SEIN DROIT: 100 gr. petit. Décortication facile, artérite oblitérante des petits artères.

SURRÉNALE; Volume sensiblement normal. Sclérose légère. Quelques foyers lymphocytaires péri-capillaires.

AORTE: aortite syphilitique très avancée.

OBS. XLIII. — M. . Ga. . . 73 ans, poids 70 k. 800, taille 1 m. 65. Pas d'albumine dans les urines, le 14 juin 1919. Wassermann négatif. Le 22 mai 1920. bronchopneumonie bilatérale. Urée dans le sang 0 gr. 50.

Constante d'Ambard: 0 15. Mort le 24 juin 1920.

REIN DROIT 230. Volumineux. Quelques kystes sous-corticaux. Rein gauche transformé en une vaste poche kystique d'hydronephrose. Organe droit très hémorragique. Lésions de néphrite chronique. Certains glomérules sont augmentés de volume, d'autres et le plus grand nombre, détruits. Tubes augmentés de volume. Capsules de Bowmann scléreuses.

SURRÉNALE droite 7 gr. gauche, 7 gr. Hyperplasie corticale adénomateuse nodulaire; semble constituée par de vrais adénomes Organe scléreux.

AORTE: Lésion athéromateuse du 2^e degré.

OBS. XLIII. — Mme Ch. . . , 74 ans. Pression artérielle le 11 nov. 1919 : 13,7. Néoplasme de l'utérus et de la moelle dorsale. Le 2 juillet 1920 urée dans le sang : 0,62. Constante d'Am-bard : 0,22. Mort le 3 juillet 1920.

REIN DROIT : 130 gr. Normal, capsules dilatées légèrement, congestion du parenchyme.

SURRÉNALE : 6 gr. 5. Hyperplasie adénomateuse nodulaire. La médullaire paraît normale. Artères saines.

AORTE : Petite plaque athéromateuse de 2° degré de l'aorte abdominale.

OBS. XLV. — M. Sa. . . , Pseudo-bulbaire. Urée dans le sang : 0,15 le 23 juillet 1919 ; 0,56 le 20 novembre. Mort par oblitération de la glotte en avalant un gros morceau de viande.

REIN DROIT : 180 gr. Grosses lésions périartérielles. Les tubes contournés ainsi que les glomérules sont atteints par un processus aigu. Certains sont adhérents aux capsules, d'autres détruits par la sclérose, prouvent l'existence de lésions anciennes.

SURRÉNALE : Travées corticales très grosses. Les cellules paraissent augmentées de volume. Pas d'hyperplasie adénomateuse vraie. Médullaire normale. Sclérose localisée à la capsule et à la périphérie de la veine centrale. Ilot spongyocyttaire intracapsulaires.

AORTE : normale.

OBS. XLVI. — Mme Le. . . avait le 15 juin 1920, 0,52 d'urée dans le sang. Hémiplegique. Morte le 12 juillet 1920 de bronchopneumonie bilatérale.

REIN : 90 gr. petit. Décortication difficile. Surface granuleuse. Artères peu touchées. Capsule de Bowmann légèrement augmentée de volume.

SURRÉNALE : 6 gr. légèrement scléreuse,

AORTE : Athérome du 3^e degré localisé à la portion abdominale.

OBS. XLVII. — Mlle Gu... 77 ans. Le 8 octobre 1913, pression artérielle 22 au Potain. Le 4 juin 1920, bruit de galop au cœur, oppression, dyspnée, pas d'œdème des jambes, 1 gr. d'albumine dans les urines, pression artérielle 15-10,5 au Laubry-Vaquez. Morte le 12 juillet 1920.

REIN : 90 gr. Cicatrices d'infarctus. Décortication difficile. Lésions très marquées des artères. Les capsules de Bowmann sont épaissies, scléreuses. Les glomérules adhérents. Organe très congestif.

SURRÉNALE : 6 gr. 5. Sclérose des artères, de l'écorce et du stroma conjonctif. Hyperplasie adénomateuse miliaire diffuse. La médullaire paraît normale.

AORTE : Athérome du 3^e degrés généralisé.

OBS. III. — Mme Co..., 69 ans. Le 25 mai 1918 présentait du sucre et de l'albumine dans ses urines. Le 3 juillet 1920 œdème des jambes. 0,24 d'albumine dans les urines. Tuberculose pulmonaire bilatérale. Morte le 14 juillet 1920.

REIN DROIT : 200 gr. Kystique. Sclérose intense des petites artères. Certaines artérioles sont oblitérées. Les glomérules sont atteints en presque totalité. Congestion marquée. Lésions aiguës terminales greffées sur lésions chroniques.

SURRÉNALE : 6 gr. 5. Sclérose des artères, de l'écorce et du stroma conjonctif. Hyperplasie adénomateuse corticale forme miliaire diffuse. La médullaire paraît normale.

AORTE : athérome du 3^e degré de la crosse et de la portion abdominale.

OBS. IL. — Mme Le. . . Démence senile. Le 10 juin 1918 traces d'albumine dans ses urines. Le 10 juin 1920 présente 0,42 d'urée dans le sang ; et 0,30 d'albumine dans ses urines. Mort le 15 juillet 1920 : cause indéterminée.

REINS : aspect macroscopique normal. Artério-sclérose des petites artères dont certaines se trouvent oblitérées. Lésions scléreuses circonscrites du parenchyme et surtout marquées dans les pyramides. Capsules de Bowmann épaissies. Les glomérules ne sont pas atteints.

SURRÉNALE : très hémorragique. Sclérose intéressant surtout la corticale. Fasciculée et réticulée riche en graisses. Volume normal.

AORTE : athérome du 2^e degré de la portion abdominale.

OBS. L. — M. Bl. . . , 71 ans. poids, 58 k. 800. Cœur de Traube. Le 20 juillet 1920 : 0,44 d'urée dans le sang. Mort le 21 juillet.

REIN : 110 gr. Décortication facile. Surface granuleuse avec cicatrices d'infarctus. Histologiquement : organe cadavérique, mais laisse voir en certains points des capsules de Bowmann scléreuses, des corpuscules de Malpighi riches en éléments cellulaires.

SURRÉNALE droite 4 gr.; compensée à gauche, 7 gr. Surrénale gauche grosse, augmentée de volume. Congestion de la corticale, hémorragie de la médullaire. Sans adénomes. Artérite des artères moyennes.

AORTE : Quelques plaques calcaires de la crosse et de la bifurcation des iliaques.

OBS. 51. — M. Ma. . . , 78 ans. Le 9 juillet 1919 : 0 gr. 26 d'urée dans le liquide céphalo rachidien. Le 9 août 1920

il avait 0 gr. 76 d'urée dans le sang. Mort le 12 août 1920. Bronchopneumonie droite.

REIN DROIT : 80 gr. Décortication facile. Cicatrices d'infarctus. Histologiquement sclérose des pyramides. Lésions très avancées de néphrite chronique. Les capsules sont scléreuses souvent adhérentes aux corpuscules de Malpighi dont certains sont entièrement détruits.

SURRÉNALE : grosseur normale. Hyperplasie adénomateuse miliaire diffuse. Corticale très hémorragique, très grasse. Quelques foyers lymphocytaires.

AORTE : Athérome du 3^e degré avec dilatation marquée sur toute l'étendue de l'artère.

OBS. LII. — Mme Bo... Hémiplegie avec rétrécissement l'orifice aortique. Le 8 avril 1920 présentait 0.35 d'albumine dans les urines. 0.35 d'urée dans le sang. Constante d'Ambar 0.14. Le 12 juillet 1920 pression artérielle 23-12 au Pachon. Mort le 25 août 1920.

REIN 119 gr. Décortication facile. Hyperplasie capsulaire. Surface granuleuse. Hémorragies à l'intérieur de tubes droits. Lésions avancées des glomérules. Multiples : pains à cacher.

SURRÉNALE 6 gr 5. Capsule très scléreuse. Cette sclérose a envahi le stroma conjonctif glandulaire. Nombreux spongyocytes très chargés en graisses. A un pôle de la glande trace d'un kyste, de la grosseur d'un grain de millet, de nature indéterminée.

AORTE : Athérome du 3^e degré sur toute la hauteur.

OBS. LIII. — Mme Gu..., 79 ans. Mal de Bright. Le 14 août 1918 ne présente ni sucre, ni albumine dans les urines. En décembre 1919 on entend un bruit de galop au cœur.

Urée dans le sang 0,72. Artères tendues. Le 22 janvier 1920, bruit de galop avec 1 gr. 50 d'albumine dans les urines. Le 3 juin 1920 urée dans le sang 0 gr. 59. Morte le 28 août 1920 de pleurésie purulente.

REIN DROIT : 100 gr. Hyperplasie de la capsule. Décortication difficile. Surface granuleuse. Hypertrophie de la corticale. Histologiquement sclérose ayant envahi par zones le parenchyme rénal. Certaines petites artères sont oblitérées par l'artérite oblitérante. Les glomérules paraissent fort atteints, les uns sont hypertrophiés, d'autres adhérent à la capsule de Bowmann, un petit nombre entièrement détruits.

SURRÉNALE : 6 gr. Capsule très épaissie, travées corticales entièrement dissociées par la sclérose du stroma.

AORTE : Parfaitement lisse.

OBS. LIV. — Mme Ol. . ., 76 ans. Le 20 juillet 1920, ne présente ni sucre ni albumine dans ses urines. Morte le 3 août 1920. Tuberculose pulmonaire bilatérale.

REIN DROIT : 110 gr. Décortication facile. Histologiquement, grosse sclérose des artérioles, intense surtout dans la zone des pyramides. La plupart des glomérules adhérent à la capsule.

SURRÉNALE : 7 gr. Hyperplasie adénomateuse nodulaire de la corticale. Capsule très épaissie. Le stroma est très schéreux.

AORTE : lisse.

OBS. LV. — Mme Le. . ., 64 ans. Rhumatisme chronique déformant. Mort le 13 août 1920 de broncho-pneumonie miliaire.

REIN DROIT : 100 gr. Décortication facile. Non granuleux. Normal. Artères peu touchées.

SURRÉNALE : 5 gr. Sclérosé de la capsule et du stroma con-

jonctif, surtout sensible dans la zone médullaire.

AORTE : parfaitement lisse.

OBS. LVI. — M. Po..., 88 ans. Poids 63 k. 200. Taille 1 m. 77. Pas d'albumine dans les urines le 25 octobre 1919. Le 25 février 1920 pression artérielle au Pachon 25-5. Le 9 septembre 1920, 3 gr. d'albumine dans ses urines. Mort le 20 septembre 1920 de pleurésie purulente bilatérale.

REIN DROIT : 100 gr. Granuleux, quelques kystes corticaux. Histologiquement, sclérose intense de la zone des pyramides. La totalité des capsules de Bowmann paraît épaissie. De nombreux glomérules sont détruits. Lésions d'artérite généralisée.

SURRÉNALE : 6 gr. Légèrement scléreuse. Petits adénomes répartis dans toute la corticale.

AORTE : décollement hémorragique de toute l'aorte abdominale calcifiée.

OBS. LVII. — M. Fa..., 81 ans. Poids 50 k, taille 1 m. 64. Neo du rectum avec métastase hépathique. Le 5 juillet 1920 pression artérielle 13,6 au Laubry Vaquez, urée dans le sang 0,60. Constante d'Ambard, 0,26. Avait présenté en novembre 1919, 0,56 d'urée dans le sang. Le 11 septembre 1920, 0,59 d'urée dans le sang. Constante d'Ambard 0,26. Meurt le 28 septembre 1920 de broncho-pneumonie du poumon droit.

REIN : 100 gr, Légère diminution de la corticale. La plupart des glomérules sont adhérents à la paroi externe de la capsule de Bowmann. Certains en voie de destruction progressive scléreuse. Artériosclérose atteignant presque toutes les artères, dont certaines se trouvent oblitérées par un processus d'artérite hyperplasique.

SURRÉNALE : 6 gr. Macroscopiquement gros nodules jaunes

coïncidants avec de petits noyaux adénomateux. Médullaire cadavérique.

AORTE : Athérome du 3^e degré de l'aorte abdominale.

OBS. LVIII. — M. De... , 49 ans. Le 22 mai 1919 ne présentait ni sucre, ni albumine dans ses urines. Mort le 7 octobre 1920 de Pyélo néphrite purulente bilatérale.

REIN : 160 gr. Augmenté de volume, lobulé. Dilatation considérable des calices et du bassinet qui sont remplis de pus. Sclérose intense de tout le stroma conjonctif du rein. Les tubes de la zone labyrinthique sont en grande partie détruits. Les capsules de Bowmann sont extrêmement épaissies, les glomérules paraissent moins atteints. Foyers lymphocytaires et de polynucléaires dans la région des tubes contournés.

SURRÉNALE : Volume normal, très scléreuse. Foyers lymphocytaires dans la réticulée.

AORTE : Atérome de 2^e degré.

OBS. LIX. — M. Pa... . Le 22 mai 1920, 0,40 d'urée dans le sang. Constante d'Ambard : 0,095. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Mort le 8 octobre 1920 de bronchopneumonie droite.

REIN : 140 gr. : Aspect normal sauf un petit kyste cortical. Histologiquement grosses lésions d'artérite oblitérante. Quelques glomérules adhérents à la paroi externe de la capsule de Bowmann, quelques-uns sont entièrement détruits. Très hémorragiques.

SURRÉNALE : Aspect normal, hémorragique. Sclérose marquée de corticale. Lésions des petites artères.

AORTE : Calcifiée sur toute la hauteur.

OBS. LX. — Mme Mo. . 68. Bronchoqneumonie pseudo-lobaire gauche. Morte le 10 octobre 1920.

REIN : A droite hydronéphrose avec dilatation de l'urètre. A gauche rein sensiblement normal, un peu augmenté de volume. Les corpuscules sont dilatés. Quelques petites lésions artérielles.

SURRÉNALE : Normale.

AORTE : Lisse.

OBS. LXI. — M. Ro. . . , 72 ans. Le 31 mai 1920 urée dans le sang : 0,35. Constante d'Ambard 0,15. Entré à l'infirmerie dans les débuts de septembre. Arythmie cardiaque. Bruits de galop. Pas de souffle. Le 19 traces d'albumine dans les urines. Urée dans le sang 0,30. Le 20 septembre crise dyspnéique. Myocardite avec œdème aigu des poumons. Mort le 13 octobre 1920.

REIN DROIT : 115 gr. Une cicatrice au pôle supérieur. Paraît sensiblement normal. Léger épaissement de la capsule de Bowmann. Quelques cicatrices scléreuses du parenchyme.

SURRÉNALE : Volume normal. Très scléreuse. Les cellules de la zone des arcs sont dissociées. La capsule est très augmentée d'épaisseur. Nombreuses lésions artérielles. Forte congestion.

AORTE : Décollement hémorragique de la bifurcation. Plaque calcaire type coque d'œuf.

OBS. LXII. — Mme La . . . , 73 ans. Néoplasme du pylôre. Le 17 novembre 1917 pas de sucre ni d'albumine dans les urines. Le 18 octobre 1920 léger œdème des jambes. Morte de bronchopneumonie gauche le 20 octobre 1920.

REIN : 50 gr. Très petit. Nombreuses lésions de glomérus.

lite adhésive. Sclérose des artères de petit et de moyen calibre. Congestion.

SURRÉNALE : Petite, hypoplasique.

AORTE : Lisse.

OBS. LXIII. — Mme Br. . . , 85 ans, taille 1 m. 53, poids 54 k. 400. Ne présentant le 3 juin 1919 ni sucre ni albumine dans ses urines. Bronchopneumonie gauche. Morte le 22 octobre 1920.

REIN DROIT : 100 gr. Fibrolipome cortical à droite. A gauche prélèvement cadavérique. On distingue cependant quelques artères scléreuses sans qu'il soit possible de retrouver des lésions de néphrite chronique.

SURRÉNALE : 5 gr. Normale, mais quelques points très scléreux. Cicatrices probables de surrénalite aiguë antérieure.

AORTE : Athérome du 3^e degré portion abdominale.

OBS. LXIII. — Mme Pe. . . , 74 ans. Ni sucre ni albumine dans les urines le 22 novembre 1919. A l'infirmerie au début d'octobre 1920 avec hypertension légère et néoplasme de la petite courbure. Mort de bronchopneumonie-droite le 23 octobre 1920.

REIN DROIT : 100 gr. Lésions nombreuses de glomérulite adhésive. Glomérules richement nucléés, les capsules de Bowman ont les 2 feuillets soudés sur une grande étendue. Sclérose de la zone des pyramides. Hémorragie et grosse congestion des capillaires dans la zone des tubes contournés.

SURRÉNALE : 6 gr. 5. Hyperplasie nodulaire de la corticale liée avec un début de sclérose.

AORTE : Parfaitement lisse.

OBS. LXV. — Mme Ba..., 80 ans. Au début d'octobre 1920 ébauche de bruit de galop. Pression artérielle 20-8 au Pachon. Absès rénaux. Bronchopneumonie droite. Mort le 23 octobre 1920.

REIN : 200 gr. droit et gauche. Volumineux. Taches jaunâtres de la corticale correspondant à des foyers de suppuration. Très congestif avec nombreux foyers infectieux répartis dans le parenchyme. Les tubes droits semblent particulièrement atteints. Mais les glomérules adhérents aux capsules de Bowmann ou en partie détruits montrent un processus chronique précédant le processus terminal aigu.

SURRÉNALE DROITE : 5 gr. Très scléreuse. Capsule épaissie. Stroma conjonctif en nid d'abeille au niveau de la corticale. Artères très atteintes par l'artérite oblitérante.

AORTE : Athérôme du 3^e degré généralisé.

OBS. LXVI. — M. Be..., 59 ans. Wasserman positif. Le 20 octobre 1920 pression artérielle 24,5-12 au Pachon. Broncho pneumonie nodulaire inférieure bilatérale. Mort le 30 octobre 1920.

REIN : Très scléreux. Lésions avancées de néphrite chronique. Toutes les capsules de Bowmann sont plus ou moins épaissies, parfois distendues, alors que certaines sont en partie adhérentes aux glomérules de Malpighi. Nombreux « pains à cacheter » sur les préparations.

SURRÉNALE : Petite, très scléreuse. La capsule est épaissie et envoyée à l'intérieur du stroma des septa très épais. Cellules dissociées en flots.

AORTE : Lisse.

OBS. LXVII. — Mme Ja..., 82 ans. Broncho pneumonie

droite du lobe supérieur, Mort le 31 octobre 1920.

REIN DROIT : 100 gr. Kystes corticaux. Histologiquement : Quelques capsules de Bowmann épaissies. Glomérules adhérents ou détruits en grand nombre. Il semble qu'on se trouve en présence d'une néphrite chronique à marche très lente.

SURRÉNALE : 5 gr. Très congestive dans la zone corticale où des capillaires très dilatés par ailleurs se sont rompus par place, donnant de petits foyers d'hémorragie miliare.

AORTE : Calcification de la crosse de l'aorte.

OBS. — LVIII. — Mine De..., 82 ans. Ulcéro cancer du pylore. Le 5 janvier 1919 présentait les petits signes du brightisme : mouches volantes, doigts morts, pas d'albumine dans les urines. Pneumonie bilatérale. Mort le 1^{er} novembre 1920.

REIN : 100 gr. Petit rein blanc. Décortication difficile. Sclérose de la zone des pyramides s'étendant à tout le stroma.

Les glomérules sont aplatis et déformés par la sclérose interstitielle. Bouquets glomérulaires congestifs adhérents à la capsule. Tubes dilatés contenant des cylindres hyalins. Amas leucocytaires répartis inégalement dans le parenchyme, surtout nombreux dans la zone des tubes contournés. Lésions d'artérite oblitérante s'étendant à toutes les artères.

SURRÉNALE : 6 gr. Capsule très épaissie par la sclérose. Congestion de la fasciculée. Cloisons fibreuses perpendiculaires à la capsule, assez épaissies. La médullaire paraît normale.

AORTE : athérome du 3^e degré généralisé.

OBS. LXIX. — M. Ma..., 66 ans. Urémie avec crise jacksoniennes. Taille 1 m. 65 ; poids 61 k. 500. Le 6 mai 1920 pression artérielle 25-11 au Laubry, urée dans le sang 1 gr, 02.

Albumine 0,30 dans les urines. Le 9 juin trace d'albumine, le 24 juin urée dans le sang 0,54. Constante d'Ambard 0,14. Le 1^{er} juillet pression artérielle 20-10,5 (Laubry Vaquez). Le 3 juillet 20-9. Le 6 août ictus pression 24-12. Le 11 août 22-10,5. Le 30 août 21-11. Le 4 septembre 24,5-11. Urée dans le sang 0 gr.66. Le 8 septembre urée dans le sang 0,48. Constante d'Ambard 0,15. Le 29 septembre pression artérielle 24-11,5. Le 19 octobre 22-11 au Laubry Vaquez. Mort de bronchopneumonie le 1^{er} novembre 1920.

REIN DROIT : 100 gr. Décortication difficile. Pas de cicatrices apparentes d'infarctus ancien. Néphrite chronique extrêmement avancée. La plupart des glomérules sont détruits et forment des amas hyalins. Toutes les lésions de néphrite aux divers stades se retrouvent sur nos coupes. Les petites artères sont très touchées par l'artérite sténosante. Certaines sont même entièrement oblitérées.

SURRÉNALE DROITE : 7 gr. Hypertrophie adénomateuse nodulaire de la corticale. Capsule fortement épaissie.

AORTE : Léger athérome du 1^{er} degré localisé à la crosse.

OBS. LXX. — Mme Bo..., 75 ans. Ni sucre ni albumine dans les urines le 8 janvier 1917. Mort subite de cause inconnue le 1^{er} novembre 1920.

REIN DROIT : 95 gr. Cyanotique. Décortication facile. Quelques kystes corticaux. Pas de cicatrices d'infarctus. Glomérulite adhésive s'étendant à presque tous les glomérules. Lésions des tubes contournés comprenant des lésions cellulaires dégénératives et la desquamation épithéliale, sans qu'il paraisse possible de déterminer si ce fait est produit par la cadavérisation ou un processus aigu survenant sur un rein lésé précédemment par la néphrite chronique.

SURRÉNALE : 6 gr. Travées corticales dissociées. Stroma conjonctif en nid d'abeille processus compensé sur certains points par une hyperplasie adénomateuse nodulaire. L'état fonctionnel de la glande paraît normal.

AORTE : lisse.

OBS. LXXI. — Mme Bu. . . 79 ans. Démence sénile. Morte le 4 novembre 1920.

REIN DROIT : 120 gr. Décortication facile. Un gros kyste au pôle supérieur du rein droit. Plaques jaunâtres inégalement réparties à la surface. Tubes augmentés de volume. Certains glomérules, mais en petit nombre sont atteints de glomérulite adhésive.

SURRÉNALE de volume à peu près normal. Scléreuse, hypoplasique.

AORTE : léger athérome du 1^{er} degré de la crosse et de la portion abdominale.

OBS. LXXII. — Mme L. . . 73 ans. Poids 61 k. 500, taille 1 m. 59. Morte le 5 novembre 1920. Rupture du cœur.

REIN DROIT : 150 gr. Décortication difficile. Surface granuleuse. Glomérulite adhésive de presque tous les glomérules. Sclérose intense du stroma conjonctif surtout marquée dans la zone des pyramides. Cylindres hyalins à l'intérieur des tubes contournés et des tubes droits. Noyaux lymphocytaires péritubulaires. Congestion intense. Petites artères présentant des lésions d'artériosclérose.

SURRÉNALE DROITE ET GAUCHE : 7 gr. Hyperplasie adénomateuse nodulaire de la corticale coexistant avec la sclérose du stroma. Hyperplasie probable de la médullaire. Deux foyers hémorragiques de la fasciculée.

AORTE ; Athérome du 3^e degré sur toute la hauteur de l'artère.

OBS. LXXIII. — Mme Ma. . ., 66 ans. Le 16 juin 1920 urée dans le sang 0, 84. Constante d'Ambard 0,15. Le 26 août œdème aigu des poumons, crises dyspnéiques. Le 10 septembre urée dans le sang 0,61. Le 14 octobre urée dans le sang 0,78. Constante d'Ambard 0,15. Le 5 novembre, urée dans le sang 0,52. Hémorragie cérébrale. Mort le 6 novembre 1920.

REIN DROIT : 140 gr. Décortication difficile. Les capsules de Bowman sont épaissies. Les glomérules adhèrent en grande partie à la paroi des capsules. Foyers lymphocytaires répartis inégalement dans le parenchyme. Quelques glomérules sont entièrement détruits. Cyindres hyalins dans quelques tubes.

SURRÉNALE : Adénomateuse forme scléro-hypertrophique. Hypertrophie médullaire vraisemblable.

AORTE : Plaques gélatineuses de la crosse.

OBS. LXXIV. — Mme X. . ., Pneumonie des deux lobes inférieurs. Morte le 6 novembre 1920.

REIN DROIT : 100 gr. Diminution de la corticale. Décortication difficile. Congestion de tout l'organe. Capsules de Bowman épaissies et adhérentes aux glomérules. Glomérules détruits en « pain à cacheter ». Zone des pyramides de Ferrein extrêmement scléreuse. Artério-sclérose de toutes les artères.

SURRÉNALE : Présentant à sa surface une série de nodules jaunes. Hyperplasie adénomateuse miliaire diffuse de la corticale. Capsule très épaissie. Organe très congestif.

AORTE : parfaitement lisse.

OBS. LXXV. — Mme Fl..., 77 ans. Crises comitiales chroniques. Wassermann positif.

Le 6 mars 1920 urée dans le sang 0,46. Constante d'Am-bard 0,11, le 22 juin 1920 — 0,45. —

0,13, le 30 septembre — 0,77. Le 1^{er} octobre crise dyspnéique qui se répète le 5 octobre, le 11 novembre 138 respirations à la minute. Mort le 15 novembre 1928 de broncho-pneumonie inférieure droite.

REIN DROIT : 100 gr. Sclérose de tout le stroma. Glomérules adhérents à la capsule. Un grand nombre de « pains à cacher ». Lésions d'artério-sclérose de toutes les artères.

SURRÉNALE DROITE : 5 gr. Très scléreuse. Travées dissociées par la sclérose. Petits amas lymphocytaires juxta corticaux. Artérite oblitérante des petites artères.

AORTE : coquille d'œuf sur la crosse et à la bifurcation des iliaques.

OBS. LXXVI. — Mme Cu. . ., 63 ans. Syphilitique. Rhumatisme chronique déformant. Tuberculose pulmonaire bilatérale. Morte le 17 novembre 1920.

REIN DROIT 150 gr.—Pâle. Lésions de néphrite parenchymateuse. Les tubes sont très atteints. Les cellules épithéliales ont desquamé, atteintes de lésions dégénératives. Noyaux difficilement colorables. Glomérulite adhésive diffuse. Quelques cylindres hyalins. Artério-sclérose des petites et moyennes artères oblitérées en grand nombre.

SURRÉNALE DROITE : 7 gr. Capsule très scléreuse. Hyperplasie adénomateuse nodulaire.

AORTE : Lisse.

OBS. LXXVII. — M. Tr..., 74 ans. Le 25 juin 1918 né pré-

sentait ni sucré, ni albumine dans les urines. Amnésie. vertiges. Cachexie d'origine indéterminée. Mort le 20 nov. 1920.

REIN : 100 gr. Bassinet droit dilaté, contenant du pus. Décortication assez facile. Surface lisse, grosse sclérose du stroma. Les pyramides sont particulièrement atteintes. Glomérulite adhésive. A l'intérieur des tubes cylindres granuleux avec nombreux polynucléaires marquant un processus aigu terminal.

SURRÉNALE DROITE : 6 gr. Crie à la coupe, extrêmement scléreuse. Le parenchyme glandulaire est étouffé par le tissu conjonctif.

AORTE : Lisse.

OBS. LXXVIII. — Mme Jo..., 79 ans. Pneumonie du lobe inférieur gauche. Morte le 21 novembre 1920.

REIN DROIT : 80 gr. Petit cyanotique. Surface granuleuse, pas de kyste. Les glomérules adhèrent tous, en partie ou en totalité à la paroi externe des capsules de Bowmann épaissies. Certains en pain à cacheter.

SURRÉNALE : Présente de nombreux nodules jaunes correspondant à de petits adénomes corticaux. Sclérose du stroma.

AORTE : Athérome du 3^e degré sur toute la hauteur.

OBS. LXXIX. — M. Ch..., 78 ans. Tuberculose pulmonaire ancienne. Le 21 février 1920 : Bruit de galop, œdème des jambes. Le 1^{er} juillet urée dans le sang : 0,52. Constante d'Ambar, 0,18. Broncho pneumonie. Mort le 23 novembre 1920.

REIN DROIT : 180 gr. Cyanotique. Kyste au niveau du pôle supérieur du rein droit. Décortication facile. Lésions très avancées de néphrite chronique. Glomérules détruits, le plus grand nombre altérés, adhérents à la capsule de Bowmann

épaissie. Sclérose des pyramides. Lésion de toutes les artères.

SURRÉNALE : A gauche normale. Sclérose avec épaissement de la capsule. A droite; multiples nodules jaunes, traces macroscopiques d'adénomes (cadavériques).

AORTE : Athérome du 3^e degré. Anévrismes de la portion abdominale.

CHAPITRE IV

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

Sur 79 observations, nous avons donc 57 reins atteints de néphrite chronique, dont 17 avec hyperplasie adénomateuse et athérome aortique :

cas : 1, 9, 23, 26, 30, 34, 40, 43, 47, 48, 51, 57, 69, 72, 73, 78, 79.

6 cas avec hyperplasie adénomateuse, sans athérome aortique :

cas : 5, 18, 25, 54, 64, 74.

12 sans hyperplasie adénomateuse surrénale, mais avec athérome :

cas : 7, 11, 19, 22, 24, 33, 38, 49, 50, 52, 56, 68.

7 sans hyperplasie adénomateuse surrénale et sans athérome aortique :

cas : 20, 21, 27, 35, 41, 42, 70.

Les cas dont le numéro est souligné, sont ceux qui présentent une hypertrophie médullaire probable.

12 avec surrénale hypoplasique et athérome aortique :

cas : 2, 4, 6, 10, 13, 17, 36, 53, 59, 65, 75, 77.

3 avec surrénale hypoplasique et aorte normale :

cas : 28, 62, 66.

Nous avons 18 observations de sujets présentant des reins normaux dont :

2 cas avec hyperplasie adénomateuse surrénale et athérome aortique :

cas : 29, 44.

2 avec hyperplasie adénomateuse surrénale sans athérome :

cas : 12, 15.

3 cas avec surrénale normale et athérome aortique :

cas : 39, 42, 46.

3 avec surrénale normale et aorte saine :

cas : 32, 37, 60.

5 avec surrénale hypoplasique et athérome aortique :

cas : 3, 61, 63, 67, 71.

3 avec surrénale hypoplasique et aorte saine :

cas : 8, 14, 55.

Enfin, nous trouvons 4 cas de néphrite chronique ayant fait des poussées subaigües terminales, cas 16, 31, 58, 76, dont nous ne pouvons tenir compte dans nos considérations sur le sujet qui nous intéresse aujourd'hui.

GÉNÉRALITÉS SUR LES OBSERVATIONS

De la statistique que nous venons de prendre découlent divers renseignements. Nous trouvons que 72, 100 des vieillards ont le rein atteint de néphrite chronique, contrôlée à l'autopsie. Ce chiffre se rapproche beaucoup de ceux fournis par les études de Lecorché et Talamon qui donnent une moyenne de 70, 100 chez des sujets de 65 à 70 ans. Sur les 57 cas de néphrite chronique, nous en avons 31 qui au cours des dernières années de leur existence ont présenté des symptômes susceptibles d'éveiller l'attention du clinicien ; symptômes fugaces, de petite intensité le plus souvent, et pouvant expliquer que 26 malades aient pu ainsi au cours de leur néphrite ne jamais se présenter à l'infirmerie de l'hospice.

Chez les 57 vieillards atteints de mal de Bright, nous en trouvons 23 trois atteints d'hyperplasie surrénale. 19 avec une surrénale normale 15 avec hypoplasie nette.

Sur 8 sujets atteints d'hyperplasie surrénale adéno-mateuse dont la tension fut prise, nous trouvons 4 hypertendus, et 4 dont la tension artérielle était normale ou au-dessous de la moyenne. Au contraire chez les 8 sujets dont la surrénale était normale ou hypoplasique et dont on avait pris la tension artérielle, nous trouvons 8 hypertendus. Nous avons 51 observations d'athérome aux divers stades de son évolution ; dans 19 cas seulement

nous trouvons la coexistence d'une surrénale hyperplasique. Dans 15 cas une surrénale normale, dans 17 cas une surrénale hypoplasique.

Si nous envisageons enfin les rapports entre la néphrite chronique et l'athérome, nous voyons, sur 57 mal de Bright, 41 aorte athéromateuse.

Ces chiffres vont nous permettre de tirer des conclusions mathématiques sur faits constatés et exposés plus haut.

Trois hypothèses se trouvent en présence pour expliquer les relations qui peuvent exister entre la néphrite chronique, l'hyperplasie adénomateuse surrénale et l'athérome aortique. Toutes admettent comme primitives les lésions du rein.

1^o HYPOTHÈSE DE M. JOSUÉ. — Le cycle morbide débute par la néphrite chronique. Le filtre rénal fonctionnant mal, une intoxication générale de l'organisme en résulte, ayant pour conséquence l'hyperplasie surrénale adénomateuse. Cette hyperplasie détermine elle-même une hypersécrétion de l'organe qui agit comme un toxique sur les artères. Ces lésions artérielles retentissent de plus en plus sur le rein qui se ferme petit à petit. Il y a donc un véritable cycle morbide déclenché, où les effets entretiennent les causes.

2^o HYPOTHÈSE DE M. VAQUEZ. — Identique à l'hypothèse Josué ; mais ici la surrénale n'agirait pas comme un poison sur les artères, mais bien par l'hypertension qu'elle détermine et qui serait la cause des lésions d'artériosclérose.

3° HYPOTHÈSE DE MM. ABELOUS-LANGLOIS. — La plus ancienne (1893). L'hyperplasie surrénale serait due à la fonction antitoxique que possède cette glande. L'adrénaline et l'extrait surrénal n'interviennent pas dans cette hypothèse. L'hyperplasie ne se manifesterait que dans les toxi-infections lentes. L'athérome, loin d'être une résultante, pourrait donc être envisagé comme une des causes susceptibles de la produire.

Nous devons donc envisager les relations entre la néphrite chronique et l'hyperplasie surrénale ; l'hyperplasie surrénale, l'hypertension et l'athérome, avant de nous occuper du rôle antitoxique des surrénales.

CHAPITRE V

RAPPORTS DU MAL DE BRIGHT AVEC L'HYPERPLASIE ADENOMATEUSE SURRÉNALE

En face de 23 sujets présentant de l'hyperplasie adénomateuse surrénale, nous en avons 34 au contraire chez qui la surrénale se trouve normale ou hypoplasique. Il semble donc difficile d'établir un rapport quelconque entre la néphrite chronique et l'hyperplasie surrénale. De plus cette dernière existe dans des cas où le rein est parfaitement normal. Ces faits ont été déjà constatés par MM. Aubertin, Ambard, Menetrier, Pal Bigart, Ritz, Krautz, Letulle, Bernard et Bigart.

Existe-t-il tout au moins une classe de néphrite susceptible de déterminer cette hyperplasie ? Il ne le semble pas. Parmi les observations où coexistent les lésions de néphrite chronique et les lésions d'hyperplasie adénomateuse de la surrénale, nous avons des reins petits, cyanotiques de 80 gr. (cas 51-78) à côté de reins de 200 gr. et plus (cas 43-4.). Une différenciation clinique

est également impossible ; très vraisemblablement tous ces sujets faisaient des crises d'albuminurie passagères comme nos observations en relatent, mais à côté d'hyper-tendus manifestes (cas 26-Pr : 24-16. — Cas 69 : 25,11) nous trouvons autant de sujets hypotendus. (Cas 34-Pr 15-5. — Cas 5 Pr : 10-5. — Cas 57 Pr. 13-6). L'urée dans le sang est aussi en quantité très variable. Les dosages faits dans les derniers mois nous donnent 0 gr. 16 pour le cas 51 et 1 gr. 26 pour le cas 23. La constante d'Am-bard varie de 0,15 (cas 43) à 0,52 (cas 23). Certains ma-lades ont fait des crises urémiques, d'autres n'ont pré-senté aucun symptôme rénal.

Aussi devons nous conclure qu'il ne doit y avoir aucun rapport spécial entre la néphrite chronique sous quelque forme envisagée, et l'hyperplasie adénomateuse des glandes surrénales.

RAPPORT

ENTRE L'HYPERTENSION SURRENALE, L'HYPERTENSION ET L'ATHEROME

En cherchant à établir les rapports entre la néphrite chronique et l'hyperplasie surrénale, j'ai déjà eu l'occa-sion de citer quelques auteurs qui s'occupèrent de cette question. Mon étude ne fait que confirmer les conclu-sions des leurs. Dans 8 observations d'hyperplasie sur-

rénale où la tension artérielle fut prise ; nous trouvons trois hypertendus manifestes :

cas 26 Pr : 24-16.

cas 29 Pr : 21 au Potain.

cas 69 Pr : 25-11.

Une observation où la maxima est sensiblement normale et la minima diminuée :

cas 34 Pr : 15-5.

Un malade à pression normale :

cas 47 Pr : 15-10.

et trois hypotendus :

cas 5 Pr : 10-5.

cas 44 Pr : 13-5.

cas 57 Pr : 13-6.

Au contraire sur les 8 observations de surrénale hypoplasique ou normale dont on a pris la tension artérielle :

obs. 24 : 20-8.

obs. 35 : 22-12.

obs. 38 : 21-9.

obs. 41 : 19-9.

obs. 52 : 23-12.

obs. 53 : hypertension notée dans indication de pression.

obs. 56 : 25-5.

obs. 66 : 24,5-12,

Nous rencontrons de l'hypertension.

Nous pouvons donc conclure qu'il semble dans ce cas n'y avoir aucun rapport entre l'hyperplasie surrénale et l'hypertension.

Si nous considérons le nombre des sujets atteints d'hyperplasie adénomateuse et de lésions aorliques nous avons : sur 27 observations d'hyperplasie adénomateuse surrénale 8 sujets présentent une aorte lisse..

Avec 23 surrénales hypoplasiques nous trouvons 6 aortes saines. Dans le cas d'hyperplasie surrénale nous obtenons donc un pourcentage de 29,3 o/o d'aorte lisse alors que ce pourcentage n'atteint que 26 o/o dans les cas d'hypoplasie surrénale. On peut objecter qu'au processus d'hyperplasie surrénale causant l'athérome, succède un processus de sclérose hypoplasique, alors que les lésions athéromateuses continuent leur évolution. Mais comment expliquer alors les cas d'hypoplasie surrénale coexistante avec des aortes saines (8-14-28-55-62-66) ! Cette objection ne repose d'ailleurs que sur une hypothèse difficilement contrôlable avec nos moyens modernes d'investigation. Si je m'en tiens aux faits je dois conclure qu'il n'existe pas de relations entre l'hyperplasie surrénale et l'athérome. Et si nous avons accepté même l'hypothèse faisant de l'hyperplasie adénomateuse une cause d'hyperadrénalinie, notre travail nous amènerait aux conclusions formulées par Gley et Quinquaud qui avaient étudié cet important problème au point de vue physiologique.

« Force est d'admettre que l'adrénaline loin d'être une sécrétion interne n'est sans doute qu'un produit d'excrétion sans influence physiologique habituelle ».

Chez le vieillard en face d'une coexistence parfois troublante de divers processus morbides, l'on doit conserver je crois l'opinion formulée par Gueneau de Mussy

qui semble aujourd'hui admise par MM. Brault, Mathieu, Letulle, Oettinger, Chauffard, Roger et Gouget.

« Il est possible que deux affections se développent sous les mêmes influences diathésiques sans avoir entre elles un rapport direct de causalité ».

Reste donc à envisager la troisième hypothèse, la seule qui ne fasse pas état des propriétés vaso-constrictrices et vasotoxiques de l'adrénaline.

L'HYPERPLASIE ADENOMATEUSE

et le rôle antitoxique des Surrénales dans leur rapport avec la néphrite chronique et l'athérome

Si nous envisageons que l'hyperplasie surrénale ne porte le plus souvent que sur les spongyocytes, cellules riches en graisses, en cholestérine et ne contenant pas d'adrénaline, la théorie de MM. Abelous et Langlois nous paraît plus séduisante que les hypothèses déjà envisagées. Les toxines organiques résultant de la destruction du filtre rénal et des lésions aortiques augmenteraient dans de telles proportions que la surrénale serait obligée de s'hypertrophier pour suffire à leur neutralisation. Il y aurait un balancement entre l'insuffisance rénale et l'hyperplasie surrénale.

Les expériences de MM. Albanese, Abelous, Langlois, Charrin, Oppenheim ont démontré le rôle anti-

toxique des surrénales pour divers toxiques minéraux ou organiques.

Léon Bernard et Bigard ont pu déterminer par intoxications massives ou lentes soit de l'hyperplasie spongyocytaires, soit de la sclérose hypoplasique des surrénales ce qui pourrait expliquer les douze observations de surrénales hypoplasiques chez des sujets atteints de Mal de Bright et d'athérome aortique.

MM. Chauffard, Laroche et Grigaut ont établi le rôle antitoxique que joue dans l'organisme la cholestérine dont les spongyocytes sont surchargés. M. Lagnel-Lavastine a montré la disparition de ces enclaves lipocholestériques dans 6 observations d'agitation motrice ayant duré plus de cinq jours. Tous ces faits semblent bien prouver l'existence d'une fonction antitoxique surrénale. L'hyperplasie adénomateuse de la surrénale ne ferait que traduire l'adaptation de l'organe et son hyperfonctionnement dans les intoxications subaigues ; son hypoplasie scléreuse traduirait un processus lent, chronique d'intoxication, créant la diathèse scléreuse sans pouvoir aboutir aux grosses hyperplasies adénomateuses (cas d'hyperplasie scléro-hypertrophique si nombreux chez les vieillards).

CONCLUSIONS

I. — La théorie qui veut que l'hyperplasie adénomateuse surrénale soit cause de l'hypertension artérielle et de l'athérome aortique est sujette à de nombreuses critiques. Partie de données physiologiques peu sûres, d'expérimentations faites avec l'adrénaline et des extraits d'organe, chez des animaux spéciaux dont la texture aortique est très différente de celle de l'homme, cette théorie ne semble pas donner toute satisfaction à notre sens critique.

II. — Notre étude actuelle a été entreprise dans le but de projeter quelque lueur sur cette question. Nous avons pris des observations nombreuses, au hasard des nécropsies et apportons une statistique établie sur des faits précis. Sur 79 observations recueillies nous avons trouvé 57 sujets atteints de néphrite chronique, dont 23 seulement présentaient de l'hyperplasie adénomateuse surrénale alors que dans 34 cas nous avons rencontré des surrénales normales ou hypoplasiques. Chez 18 sujets présentant des reins normaux nous avons ren-

contré au contraire 4 cas d'hyperplasie surrénale pour 8 cas d'hypoplasie surrénale.

Sur 8 sujets dont la tension artérielle fut prise et où la nécropsie nous montra de l'hyperplasie surrénale, nous rencontrons 3 hypertendus, deux cas sensiblement normaux et 3 hypotendus ; les 8 observations de surrénales hypoplasiques coïncident toutes avec une hypertension constatée.

Dans nos cas d'hyperplasie adénomateuse surrénale nous avons un pourcentage de 29,3 d'aortes saines. Ce pourcentage n'est que de 26 o/o dans nos cas d'hypoplasie surrénale.

Ces faits constituent une preuve nouvelle pour infirmer la théorie liant l'hypertension et l'athérome à l'hyperplasie adénomateuse surrénale qui les déterminerait:

IV. — S'il existe un rapport de causalité entre la néphrite chronique et l'hyperplasie adénomateuse surrénale, ce rapport ne nous paraît être que d'ordre général et dû au rôle antitoxique assuré par la surrénale. Encore faut-il admettre que les toxines organiques agissent en déterminant un processus adénomateux à doses assez fortes, au contraire un processus scléreux à doses faibles et prolongées. Cette hypothèse seule, expérimentalement contrôlée chez le cobaye, nous permet d'expliquer nos douze cas d'hypoplasie surrénale et les nombreux cas d'hyperplasie scléro-adénomateuse où se retrouvent ces deux processus, chez les vieillards atteints de néphrite chronique.

V. — Sans nier le rôle que peut en certains cas jouer la surrénale, dans l'étiologie de l'athérome ou de l'hypertension, on est en droit de se demander, s'il n'est pas judicieux d'admettre que ces différents processus sont les effets d'une cause d'ordre plus général. Et c'est ici que nous apparaît le grand problème, encore non résolu, de l'étiologie de l'athérome.

Vu le Président de Thèse :

LETULLE.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELOUS et LANGLOIS. — Recherches expérimentales sur la fonction des capsules surrénales. *Arch. de phys. norm. et path. Paris 1892.*
- ABELOUS et LANGLOIS. — Note sur les fonctions des capsules surrénales chez la grenouille. *Soc. de Bio. Paris 1891.*
- ABELOUS et LANGLOIS. — La mort des grenouilles après destruction des capsules surrénales. *Soc. de Bio. Paris 1891.*
- ABELOUS et LANGLOIS. — Toxicité de l'extrait alcoolique de muscle de grenouilles privées de capsules surrénales. *Soc. de Bio. Paris 1892.*
- ABELOUS et LANGLOIS. — Note sur l'action toxique du sang des mammifères après la destruction des capsules surrénales. *Soc. de Bio. Paris 1892.*
- ABELOUS et LANGLOIS. — Sur les fonctions des capsules surrénales. *Arch. de path. norm. et path. Paris 1892.*
- ABELOUS. — Rapports de la fatigue avec les fonctions des capsules surrénales. *Arch. de phys. norm. et path. 1893.*
- ALBANESE. — La fatigue chez les animaux privés de capsule surrénale. *Arch. Ita. de Bio. Turin 1892.*
- ABELOUS-SOULIÉ-TOUJAN. — Sur la formation de l'adrénaline par les glandes surrénales. *Soc. de Bio. 25 mars 1905.*
- AMEVILLE. — Cancer des capsules surrénales. *Bull. ass. franç. p. étude du cancer 1911.*

- AMOUROUX. — Étude expérimentale de l'athérome tabagique.
Th. Toulouse 1906.
- AUBERTIN et AMBARD. — Lésions des capsules surrénales dans les néphrites hypertensives. *Trib. méd. Paris 1904.*
- AUBERTIN. -- Encéphalopathie convulsive. Syndrome cardio surrénal sans néphrite. *Paris méd. 1919.*
- ATHANASIU et LANGLOIS. — Du rôle du foie dans la destruction de la substance active des capsules surrénales. *Soc. de Bio. Juin 1897.*
- BABES. — Les rapports entre la graisse, le pigment, etc... dans les capsules surrénales. *Soc. de Bio. 1908.*
- BARKER. — The classifications and relations of cardio renal disease. Remarks on the functions of the suprarenals glands as revealed by clinical pathological studies of human beings and by experiments on animal. *Endocrinologie glandule 1919.*
- BAYLAC. — Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac. *Soc. de Bio. 2 juin 1905.*
- BERNARD et BIGARD. — Etudes anatomo-pathologiques des capsules surrénales dans quelques intoxications expérimentales. *Journ. de Phy. et Path. gén. 1902.*
- BIEDL. — Innere Sekretion. 2 Aufl. Wienn 1913.
- BOINET. — Arthérites chroniques. (Traité de médecine). Brouardel, Gilbert et Thoinot.
- BOINET. — Athérome aortique expérimental. *Soc. de Bio. 1906.*
- BOINET et ROMARY -- Recherches expérimentales sur les aortites. *Arch. med. exper. 1897.*
- BONNAMOUR et THÉVENOT. — Variations de résistance des lapins à l'adrénaline. *Soc. de Bio. Paris 1909.*
- BOUCHARD et CLAUDE. — Recherches expérimentales sur l'adrénaline. *Acad. de Scienc. 1902.*
- BRAULT. — Maladies des reins. (Traité de médecine Charcot, Bouchard, Debore) 1902.
- BROWN SEQUARD. — Recherches expérimentales sur la physiolo-

- gie et la pathologie des capsules surrénales. *Arch. gén. de méd.* 1856.
- CAMUS et LANGLOIS. — Sécrétion surrénale et pression sanguine. *Soc. de Bio.* 1900.
- CAMUS et ROUSSY. — Diabète insipide et polyurie dite hypophysaire. *Presse med.* 1914.
- CASTAIGNE. — Maladies des reins, 1906.
- CHARCOT. — Mal de Bright et néphrite interstitielle. *Revue mensuelle* 1881.
- CHAUFFARD, LAROCHE et GRIGAUT. — De la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans les divers états pathologiques. *Soc. de Bio.* 1912.
- CHAUFFARD, LAROCHE et GRIGAUT. — Rapport sur la cholestérine circulante et la cholestérine fixe. *Annales de med.* 1921.
- CORNIL. — Néphrite artérielle (repris par Josué et Alexandrescu) Paris.
- CORNIL et BRAULT. — Pathologie du rein, 1884.
- CORNIL, RANVIER, BRAULT et LETULLE. — Manuel d'histologie pathologique, 1907.
- CRAMER. — Observations on the functional activity of the suprarenal gland in health and in disease. *Scien. Rep. Imp. Cancer Research Fund* 1919.
- DARRÉ. — De l'influence des altérations du rein sur les capsules surrénales. *Thèse Paris* 1907.
- DEBOVE, CARCOT, BOUCHARD. — Manuel des maladies de rein.
- DELAMARRE. — Recherches sur la senescence des capsules surrénales. *Soc. de Bio.* 1904.
- DELLA LENA. — Morbo de Bright e capsule surrenali. *Rassig. d'oste, é ginec. Napoli* 1905.
- DESGREZ et CHEVALIER. — Influence de la choline sur la pression artérielle. *Acad. de med.* 1908.
- DOPTER et GOURAUD. — Hyperplasie des capsules par injections d'urine. *Soc. de Bio.* 1904.

- DUBREUIL. — Musculature de la veine centrale surrénale. *Soc. de Bio. Bordeaux août 1920.*
- DUFOUR. — Sclérose rénale et capsules surrénales. *Société médic. des Hôpil. de Paris. 1904.*
- DURAND FARDEL. — Maladies chroniques des vieillards.
- ERB-JUNIOR. — Experimentale und histologische Studien über Arterienerkrankung. Adrenalininfektionen. *Arch. f. exp. Path. und. Pharm. 1905.*
- FEUILLÉ. — Contribution à l'étude de l'athérome expérimental. *Thèse Lyon 1905.*
- FAHR. — Doppelsertige Apoplexie des Niebennieren. *Deutsch med. Wehn. Leipzig und Berlin 1916.*
- GAILLARD. — De l'hyperplasie surrénale dans ses rapports avec l'hypertension permanente, la néphrite chronique et l'athérome. *Thèse Paris 1908.*
- GILBERT et LION. — Notes sur l'athérome expérimental. *Soc. Bio. 1893.*
- GILBERT et LION. — Artentes expérimentales. *Archives de méd. exp. 1904.*
- GLEY. — Les sécrétions internes. *Paris 1914.*
- GLEY. — Eléments de physiologie 1918.
- GLEY et QUINQUAUD. — La fonction des surrénales. Du rôle physiologique supposé de l'adrénaline. *Jour. de phy. et path. gen. 1919.*
- GLEY. — Quatre leçons sur les sécrétions internes. *Paris 1920.*
- GOUGET. — Saturnisme expérimental. Hypertrophie considérable des capsules surrénales. Sclérose aortique. *Soc. de Bio. 1903.*
- GOUGET. — Quelques lésions d'intoxication tabagique expérimentale. *Presse médicale 1906.*
- GOORMAGHTIGH. — Contribution à l'étude du fonctionnement de la capsule surrénale humaine à l'état normal et dans les états infectieux en particulier dans les gangrènes gazeuses. *Arch. de de méd. exp. et d'anat. path. 1918.*
- GRIMALDI. — Le alteragioni delle capsule surrenali in rapporti

ai diversi stati patologici degli animali domestici. *Clin. vete. Milano* 1916.

HERBZ. — De l'excrétion de l'adrénaline d'après les tableaux récents, particulièrement ceux de Stewart et de ses élèves. *Arch. des mal. du cœur* 1918.

HUCHARD. — Les maladies de cœur et leur traitement. *Paris* 1908.

HUSNOT. — Recherches sur l'évolution histologique de la glande surrénale 1908.

JEANSELME, AMBARD, CHAUFFARD, LOEDERICH. — Maladies des reins. 1920.

JOSUÉ. — Capsules surrénales, hypertension, athérome. *Bul. Soc. Méd. des hôp. de Paris* 1904.

JOSUÉ. — Les capsules surrénales dans 3 cas d'athérome artériel. *Bul. Soc. méd des hôp. de Paris* 1904.

JOSUÉ. — Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines. *Soc. de Bio.* 1903.

JOSUÉ. — La pression artérielle chez le lapin à la suite d'injections répétées d'adrénaline dans les veines. *Soc. de Biol.* 1905.

JOSUÉ. — Traité de l'artériosclérose.

JOSUÉ. — Asystolie surrénale. *Paris médical* 1916.

JOSUÉ et ALEXANDRESCU. — Pathogénie de la néphrite interstitielle des artério scléreux. *Soc. Biol.* 1906.

JOSUÉ et ROGER. Action de l'extrait d'intestin sur la pression artérielle. *Roc. Biol.* 1906.

JOSUÉ et BLOCK. — Action hypertensive de la couche corticale des capsules surrénales. *Acad. des Sciences* 1907.

JOSUÉ et PAILLARD. — Symphyse cardiaque. Syndrome surrénal vasculaire. Anévrysme du cœur. *Soc. méd. des hôp. de Paris* 1909.

KOLMER. — Zur vergleichenden Histologie, zytologie und Entwicklungsgeschichte der Säugernebnieren. *Arch. f. mik Ana. Bonn* 1918.

LAIGNEL LAVASTINE. — Disparition des enclaves lipocholestéri-

- ques de la surrénale humaine dans l'agitation motrice *Soc. biol.* 1918.
- LANGLOIS. — Le mécanisme de destruction du principe actif des capsules surrénales dans l'organisme. *Arch. de phys.* 1898.
- LAIGNEI LAVASTINE. — Les troubles psychiques dans les syndromes surrénaux. *Arch. gén. méd. de Paris* 1908.
- LANGLOIS et CHARRIN. — Lésions des capsules surrénales dans l'infection. *Loc. de Biol.* 1893.
- LÉPINE. — L'adrénaline agit-elle directement sur les fibres sympathiques. *Soc. de Biol* 1908.
- LETULLE. — Surrénalite nodulaire hyperplasique et adénomes de la capsule surrénale. *Soc. anat.* 1892.
- LETULLE. — L'inflammation. *Paris* 1893.
- LETULLE. — Autopsie des glandes surrénales. *Soc. anat.* 1902.
- LEWANDOWSKY. — Zur Frage der inneren Sekretion von Nebennieren und Niere. *3 für Klin. med.* 1899.
- LOEPER. — Poisons alimentaires et athérome. *Congrès méd. Paris* 1907.
- LOEPER. — Dyspepsie surrénale. *Progrès méd.* 1917.
- LOEPER. — Les poisons des artères et l'étiologie de l'athérome et de l'artériosclérose. *Presse méd.* 1900.
- LOEPER et OPPENHEIM. — Maladies des capsules surrénales, 1906.
- LUCHSCH. — Untersuchungen über die Nebennieren. *Ant. Teil. z. Path. Anat. u. z. allg path.* Jena 1916.
- MARIE. — Glandes surrénales et toxi infections. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1918 Paris.
- MENETRIER. — Note sur les rapports des adénomes des capsules surrénales avec la néphrite interstitielle atrophique. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1904.
- MILLER. — Dégénérescence artérielle expérimentale. *Journ. of. medic. scien.* 1907.
- PARKES WEBER. — Symmetrical adenomata or nodular hyperplasia of the suprarenal glands and extrême sclerose of the aorta and coronary arteries. *Trans of. the path. Society of London*, 1906.

- PEINDARIE. — Musculature lisse de la veine centrale surrénale et de ses affluents. *Soc. biol.* 1920.
- PIC et BONNAMOUR. — Contribution à l'étude du déterminisme de l'athérome aortique. *Soc. biol.* 1905.
- PIC et BONNAMOUR. — Du rôle des modifications de la pression sanguine dans la production de l'athérome expérimental. *Jour. de Phys. et de path. générale* 1906.
- PIC et BONNAMOUR. — Etiologie et pathogénie de l'artériosclérose *Journ. de phys. et de path. génér.* 1906.
- PIC et BONNAMOUR. — Maladies des vieillards. Paris 1912.
- PILLIET. — Sclérose et adénome de la capsule surrénale. *Soc. Anat.* 1889.
- PILLIET. — Troisième cas d'adénome de la capsule surrénale. *Soc. Anat.* 1889.
- PILLIET. — Recherches sur l'adénome des capsules surrénales. *Soc. Anat.* 1892.
- PILLIET. — Etude histologique sur les altérations séniles de la rate et des capsules surrénales. *Arch. med. exp.* 1893.
- POIRIER. — Traité d'anatomie, 1908. Paris.
- POLL. — Die Biologie der Nebennierensysteme. Berlin Kl. Wehusche 1909.
- PORAK. — L'hypertrophie et la teneur en adrénaline des surrénales dans les infections, les intoxications et certains états d'immunité. *J. de Phys. et de Path. gén.* 1919.
- PORAK et QUINQUAUD. — Teneur du sang veineux surrénal en cholestérine dans diverses conditions expérimentales. *Soc. de Biol.* 1914.
- RAUZIER. — Traité des maladies des vieillards.
- RENAUT. — Histologie générale.
- ROGER, GOUGET, BOINET. — Maladies des artères et de l'aorte. Paris 1907.
- ROGER. — Les substances hypotensives des capsules surrénales. *Soc. de Biol.* 1906.
- ROGER. — Quelques recherches sur les fonctions des capsules

surrénales. *Presse médicale*. Paris 1917.

ROUSSY et AMEUILLE. — Technique des autopsies. Paris 1910.

ROUSSY. — Les glandes à sécrétion interne. Leurs rapports au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologique. *Paris médical* 1911.

SABRAZES et HUSNOT. — Hypertrophie avec adénomes enkystés multiples des surrénales chez les vieillards et séniles. *Soc. de Biol.* 1906.

SABRAZES et HUSNOT. — Tissu interstitiel des surrénales : matzellen et macrophages. *Soc. de Biol.* 1907.

SEZARY. — Processus mécaniques de l'hyperépiphrie *Soc. de biol.* 1908.

SÉZARY. Recherches sur les surrénales scléreuses *Th. Paris* 1909.

SCHLESINGER. — Die Krankheiten des höheren Lebensalters. *Wien und Leipzig*, 1914.

SCHWALBE. — Lehrbuch der greisenkrankheiten *Stuttgart*. 1909.

TEISSIER et THÉVENOT. — Antagonisme de la choline et de l'adrénaline. *Soc. de biol.* 1908.

TESTUT. — Traité d'anatomie humaine, 1909.

THÉVENOT. — Athérome expérimental. Thèse Lyon 1907.

VAQUEZ. — Hypertension. *Bull. Soc. méd. des hôp. Paris* 1904.

VAQUEZ et AUBERTIN. — Sur l'hyperplasie surrénale de néphrites hypertensives. *Soc. méd. des hôp. Paris* 1905.

VAQUEZ et AUBERTIN. — Cœur de Traube et hyperplasie médullaire des surrénales. *Soc. de Bio.* 1907.

SW. VINCENT. — Recent view as the function of the adrenal bodies *Endocrinology* 1917.

DE VOS et KOCHMANN. — De la rapidité avec laquelle le principe actif des capsules surrénales disparaît dans le sang. *Arch. interna. de pharmacodynamic* 1905.

VULPIAN. — Notes sur quelques réactions propres à la substance des capsules surrénales. *Acad. des Scien.* 1856.

WIDAL et BODIN. — Adénomes des capsules surrénales. Athérome généralisé et hypertension. *Soc. med. des hôpit.* 1905.



TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Introduction	7
CHAPITRE I	
Historique de la question	10
Critique des diverses hypothèses	14
CHAPITRE II	
Méthode de travail	19
CHAPITRE III	
Difficultés d'apprécier l'hyperplasie ou l'hypoplasie de capsules surrénales. Causes d'erreur.....	22
Histologie de la surrénale chez le vieillard.....	24
L'hyperplasie adénomateuse corticale	28
Hyperplasie médullaire.....	30
Hypoplasie surrénale.....	30
Athérome aortique	33
Rein sénile. — Néphrite chronique	36
CHAPITRE IV	
Observations.....	41
Résumé des observations.....	76
Généralités sur les observations	78
CHAPITRE V	
Rapports du mal de Bright avec l'hyperplasie adénomateuse surrénale	81
Rapports entre l'hyperplasie surrénale, l'hypertension et l'athérome	82
L'hyperplasie adénomateuse et le rôle antitoxique des surrénales dans leurs rapports avec la néphrite chronique et l'athérome.....	85
Conclusions.....	87
Bibliographie	90

